

10

L'HÉMIANOPSIE BITEMPORALE

SYNDROME DE LA LÉSION DU CHIASMA OPTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Décembre 1908

PAR

André LAMBERT

Ne à Montpellier le 29 mai 1883

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HOPITAUX

AIDE DE CLINIQUE ANNEXE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1908



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. MAIRET (*) DOYEN
SARDA ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (*)
Clinique chirurgicale	TEDENAT (*)
Thérapeutique et matière médicale.	HAMELIN (*)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (*)
Physique médicale.	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale.	FORGUE (*)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (*)
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie.	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique.	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), GRYNFELT

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Cliniques des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELT Ed.	CABANNES
POUJOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire*.

Examineurs de la Thèse

MM. TÊDENAT, <i>président</i> .		MM. VIRES, <i>agrégé</i> .
RAUZIER, <i>professeur</i> .		SOUBEYRAN, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR TÉDENAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR VIRES
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE MONTPELLIER

EXTERNAT

Monsieur le Professeur TÉDENAT.
Monsieur le Professeur ESTOR.
Monsieur le Professeur-agrégé GUÉRIN-VALMALLE.

INTERNAT

Monsieur le Professeur TRUC.
Monsieur le Professeur ESTOR.
Monsieur le Médecin principal VEDEL.
Monsieur le Médecin-major TOUBERT.
Monsieur le Professeur RAUZIER.
Monsieur le Professeur-adjoint DE ROUVILLE.

AIDE DE CLINIQUE

Monsieur le Professeur-agrégé VIRES.

A Monsieur le Docteur ARDIN-DELTEIL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ALGER

A Monsieur le Professeur-agrégé SOUBEYRAN

A Monsieur le Docteur ROUVIÈRE

CHEF DE TRAVAUX D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L'HÉMIANOPSIE BITEMPORALE

SYNDROME DE LA LÉSION DU CHIASMA OPTIQUE

INTRODUCTION

Durant notre internat dans le service de clinique ophtalmologique de M. le professeur Truc, nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémianopsie bitemporale à peu près typique. Nos recherches dans les observations du service ne nous ayant permis de retrouver qu'un seul autre malade ayant présenté le syndrome de l'hémianopsie bitemporale, malgré le grand nombre de sujets reçus à la clinique ou examinés à la consultation externe, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher et de publier dans notre travail inaugural les cas antérieurement rencontrés. L'absence de toute étude analogue en France nous a été une raison de plus pour aborder ce sujet.

Le terme d'hémianopsie signifie absence de perception lumineuse dans une moitié du champ visuel.

Hémiopie voulant dire vision dans une moitié seulement du champ, a été autrefois beaucoup employé.

Mais certains auteurs opposent ces deux termes ; d'autres les regardent comme synonymes, ce qui n'est pas sans inconvénient.

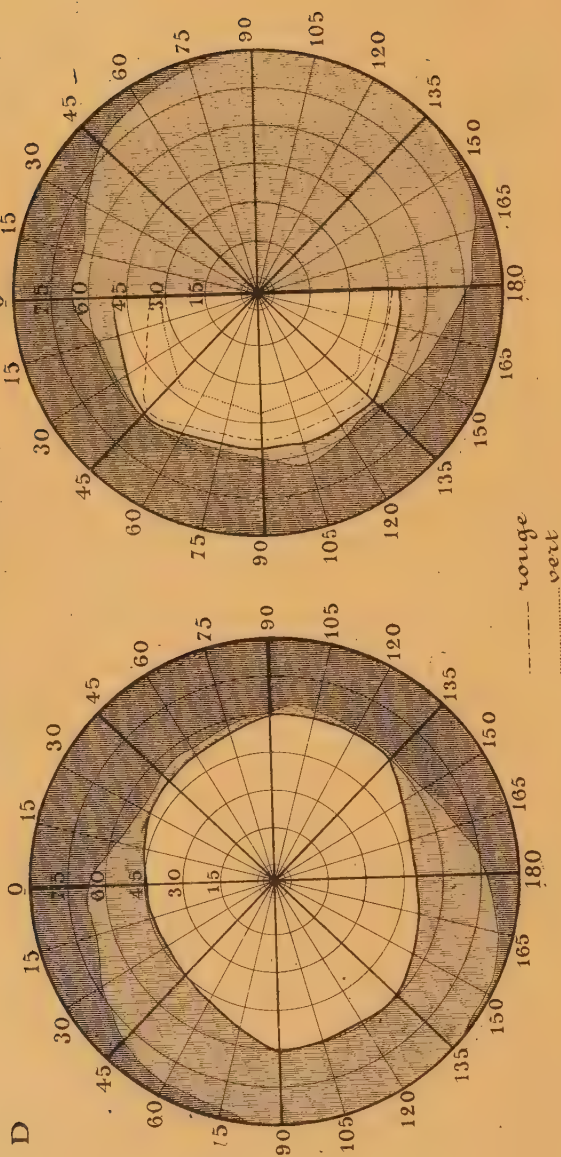
Tuffier, dans une observation qu'on trouvera ici, oppose ainsi hémiopie et hémianopsie, et le cas en question est pris à tort par Wilbrand pour une hémianopsie nasale, tandis que Tuffier considère hémiopie nasale comme synonyme d'hémianopsie temporale.

Aussi, semble-t-il, pour éviter toute confusion, préférable de s'en tenir au seul terme d'hémianopsie, en sachant que le qualificatif qui s'y ajoute s'applique à la zone du champ visuel où les objets ne sont pas perçus et non à la zone rétinienne insensible. « L'hémianopsie tire son appellation du symptôme et non de la lésion. » (Cange) L'hémianopsie bitemporale sera donc l'absence de la vision dans les deux moitiés externes du champ visuel.

Gabriélidès veut modifier le terme d'hémianopsie. L'étymologie voudrait, paraît-il, qu'on dise *hémiaopsie*, hémianopsie signifiant tout autre chose. L'éminent ophtalmologiste de Constantinople est sans doute doublé d'un savant helléniste. Malheureusement, aujourd'hui, on ne sait plus le grec, et l'appel de Gabriélidès semble être resté sans écho. Pour nous, nous pensons que le tout est de se comprendre et qu'il vaut mieux ne pas être d'accord avec l'étymologie pourvu que nous sachions bien ce que nous voulons dire.

Nous ferons précéder notre étude de quelques notions d'anatomie et de physiologie des voies optiques, nécessaires à la parfaite compréhension du syndrome de l'hémianopsie bitemporale et des lésions qui peuvent le produire. Auparavant, nous publierons deux observations inédites, dont une nous est personnelle, d'hémianopsie bitemporale,

CHAMP VISUEL



OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Inédite, recueillie par M. Rigaux, interne du service)

M. Joseph S..., 52 ans, exerçant la profession de pâtissier, originaire d'Auch, est vu pour la première fois le 6 octobre 1903. Il se plaint d'une baisse progressive de la vision aux deux yeux.

On ne relève aucun antécédent héréditaire digne d'être noté.

Le malade a eu la blennorrhagie dans sa jeunesse. Il nie toute spécificité. Il n'a d'ailleurs jamais été malade, n'a jamais souffert des yeux. Avant les troubles dont il se plaint actuellement, sa vue a toujours été excellente. La diminution de la vue a commencé, au dire du malade, il y a environ 6 mois, d'abord par l'œil gauche ; l'œil droit s'est pris ensuite à son tour. Le malade n'a pas remarqué s'il y voyait mieux d'une moitié de l'œil que de l'autre.

Cette diminution de la vue a coïncidé avec une céphalée sourde, mais intense, plus prononcée du côté gauche que du côté droit. Depuis 4 ou 5 mois ces douleurs ont complètement cessé, mais la vision n'en a pas moins continué à baisser.

A l'examen du sujet, on trouve le segment antérieur de l'œil parfaitement normal. Il n'existe aucune douleur oculaire ou périoculaire, ni spontanée, ni à la pression ; aucune photophobie. L'iris est normal. Les papilles moyennement dilatées et égales. Les réflexes lumineux et accommodatifs sont conservés, quoique paresseux. La motilité oculaire est parfaitement normale. OD.V = 1/50 avec achromatopsie pour le rouge et scotome central pour les couleurs. OG.V = 0,1. Aucun trouble de réfraction.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve aux deux yeux la papille blanchâtre. Elle est légèrement excavée du côté droit. Les vaisseaux sont normaux.

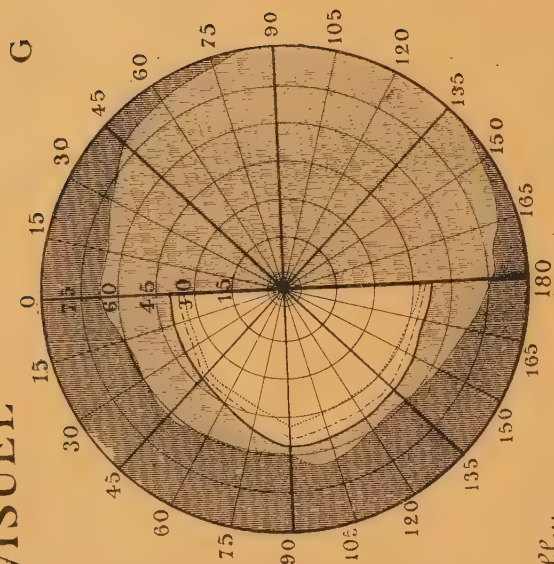
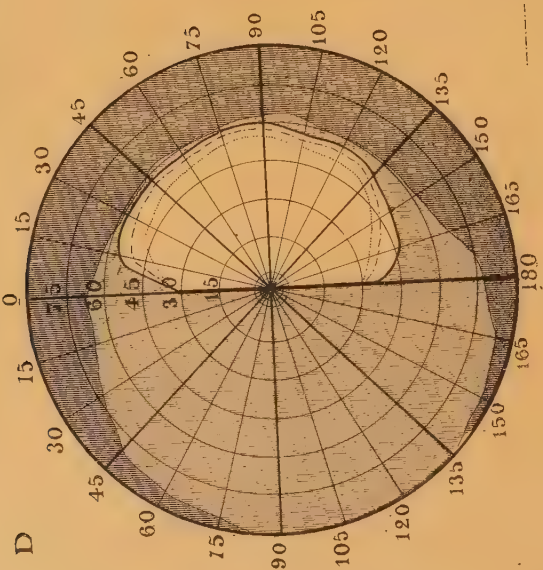
A l'examen du champ visuel (v. schéma I), on constate : à l'œil droit, la vision est à peu près normale dans la partie interne du champ visuel ; dans la partie temporale, au contraire, il y a abolition de la vision dans toute la partie périphérique du champ visuel, un véritable rétrécissement concentrique unilatéral. Du côté gauche, on trouve un rétrécissement hémianopsique temporal typique. La vision est parfaitement conservée dans la moitié interne du champ visuel. Elle est nulle dans la moitié temporale et la ligne de séparation entre ces deux parties est absolument verticale. Elle s'écarte à peine (1° à 2°) en dehors, au niveau du point de fixation.

A part ces troubles de la vue, on ne relève aucun autre symptôme. L'état général est bon. Aucun signe d'acromégalie. La quantité des urines est normale ; on n'y trouve ni sucre, ni albumine. Aucun trouble de la motilité, ni de la sensibilité. Réflexes normaux. Pas de stigmatisme d'hystérie.

Traitement. — Frictions à l'onguent napolitain. Iodure de potassium. Injections de strychnine à la tempe.

L'état ne se modifie pas et le malade sort le 5 novembre 1903.

CHAMP VISUEL



œil gauche
œil droit

Depuis, ce malade ne s'est pas représenté, et il nous a été impossible de savoir ce qu'il était devenu.

En somme, il s'agit d'un sujet chez qui on relève une hémianopsie temporale typique à l'œil gauche et un début d'hémianopsie temporale à l'œil droit. A part une céphalée intense pendant quelques mois aucun autre symptôme ne met sur la voie du diagnostic.

Il semble que l'échec du traitement puisse faire écarter l'idée de syphilis et qu'on doive penser à une tumeur comprimant la partie médiane du chiasma.

Il est fâcheux que ce malade n'ait pas pu être suivi plus longtemps.

OBSERVATION II

(Personnelle).

M. Henri B..., 34 ans, chauffeur à la Compagnie des chemins de fer P.-L.-M. à Marseille, entre à la clinique ophtalmologique de Montpellier le 22 mars 1906. Il se plaint de troubles de la vue aux deux yeux.

On ne relève absolument rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, il a toujours joui d'une bonne santé. Il n'a jamais souffert des yeux et sa vue a toujours été excellente.

Le 5 janvier 1906, le sujet étant monté, pour effectuer une réparation, sur la chaudière d'une locomotive marchant à la vitesse de 20 kilomètres à l'heure, heurte du front contre le tablier d'un pont et retombe en arrière. Le malade est relevé sans connaissance ; il est couvert de sang, brûlé sur plusieurs parties de la face. Il ne semble cepen-

dant pas qu'il ait perdu du sang par le nez ou les oreilles.

Il est alors amené à un hôpital voisin du lieu de l'accident, où l'on ne constate aucune fracture de la voûte crânienne, mais simplement des ecchymoses au front et aux paupières. A ce moment, on n'a rien remarqué du côté des yeux, mais il s'est produit, à une époque qu'on ne peut préciser, une ecchymose sous-conjonctivale à l'un des yeux.

Le surlendemain de l'accident, le blessé reprend connaissance et peu de jours après, il s'aperçoit d'un trouble de la vue. Il se lève trois semaines après l'accident. Il éprouve seulement, en plus de troubles oculaires, de légères douleurs de tête et de la région sacrée. Depuis le moment où il a repris connaissance, le malade a éprouvé une soif très vive, coïncidant avec une polyurie considérable. On n'a pas mesuré la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, mais le malade nous donne ce détail typique : on devait vider son vase trois ou quatre fois par nuit. Cette polyurie a persisté durant un mois, puis, progressivement, a spontanément disparu. Une analyse, faite à ce moment, n'aurait démontré la présence dans l'urine d'aucun élément étranger.

Vers le début de février, le malade s'aperçoit que sa narine gauche laisse écouler un liquide incolore, parfaitement limpide, comparable à de l'eau. Cet écoulement se renouvelle le 6 mars, mais cette fois-ci du côté droit ; il coïncidait avec de violentes douleurs de tête bilatérales, dans les régions occipitales et pariétales. Ces écoulements se reproduisent encore le 19 mars et coïncident avec un accès de céphalalgie. Ils durent encore, au moment de l'entrée du malade, le 22 mars 1906.

L'écoulement se fait goutte à goutte lorsque le malade penche la tête en avant ; c'est un liquide incolore, parfai-

tement limpide, inodore, semblable à de l'eau de roche. On peut en recueillir quelques centimètres cubes. Malheureusement on n'a pu en faire l'examen au point de vue chimique et cytologique. Le malade éprouve à ce moment une fièvre légère ($38^{\circ}5$), qui disparaît complètement quatre jours après son entrée.

Le sujet est grand et robuste. A l'examen du visage, on ne remarque rien de notable en dehors de la proéminence bilatérale assez prononcée des bosses frontales. Au dire du sujet ce fait serait sous la dépendance de l'accident. L'as de développement anormal du système osseux ni des extrémités.

A l'examen de l'appareil visuel, on constate un très léger strabisme divergent aux deux yeux. Pupilles légèrement dilatées et égales. Le réflexe cornéen est normal. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation aux deux yeux sont parfaitement conservés. On ne peut mettre en évidence aucun réflexe hémioptique.

On trouve aux deux yeux un léger astigmatisme myopique à axe horizontal : OD.V = — 0,75 : 0,5 ; OG.V = — 1 — 1 : 0,2.

A l'examen ophtalmoscopique, le fond de l'œil apparaît comme absolument normal, la papille est rosée, sans aucune trace d'atrophie ou pâleur dans aucune de ses parties.

Il existe une abolition complète de la partie temporale du champ visuel. Du côté nasal, le champ visuel est rétréci concentriquement du côté gauche d'environ 10° . Du côté droit, ce rétrécissement n'existe pas, mais la partie aveugle du champ visuel empiète légèrement sur les parties supérieure et inférieure de la moitié nasale. La ligne de séparation entre les deux parties temporale et nasale du champ visuel aux deux yeux, est absolument verticale et passe par le point de fixation. (Schéma 2).

Le champ visuel pour les couleurs a subi les mêmes modifications que le champ visuel pour le blanc.

La motilité oculaire est absolument normale.

Il existe une anosmie complète de la narine droite ; l'odorat est normal à gauche. L'ouïe et le goût ne présentent aucune altération.

La motilité et la sensibilité générale ne présentent aucun trouble. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Intelligence parfaitement conservée.

Rien de particulier à noter à l'examen des autres appareils.

Le malade quitte la clinique le 10 avril 1906. Il revient le 9 juin suivant. Rien de particulier depuis son départ. Pas de céphalée ni d'écoulement nouveau de liquide par le nez. L'acuité et le champ visuel ne se sont pas modifiés. Les réactions pupillaires sont toujours normales. Aucune altération du fond de l'œil.

Il ressort quelques jours après.

Depuis, il ne nous a pas été possible de revoir le malade, mais nous avons pu savoir que l'état de sa vue ne s'était pas modifié et qu'aucun fait particulier n'était survenu depuis cette époque. L'examen du fond de l'œil n'a pas été fait.

En somme, il s'agit d'un sujet qui, après un grave accident, reste deux jours dans le coma. A la suite de cet accident, on observe une hémianopsie bitemporale très nette et à peu près typique avec anosmie droite, polyurie durant un mois, écoulements intermittents par le nez d'un liquide ayant toutes les apparences du liquide céphalo-rachidien.

Malgré l'insuffisance des renseignements que nous avons pu avoir sur l'état du malade au moment de l'accident,

nous croyons pouvoir porter le diagnostic de fracture de la base du crâne, fracture ayant amené une section antéro-postérieure du chiasma optique, et ayant ensuite lésé le bulbe olfactif du côté droit.

PARTIE ANATOMIQUE

Entre l'œil, organe chargé de recueillir les impressions visuelles, et les centres cérébraux de la vision, s'interposent une série de conducteurs constitués par des fibres nerveuses, et qui sont les voies optiques. Ce sont d'abord les nerfs optiques qui, par les trous optiques, pénètrent dans la cavité crânienne ; le chiasma, formé par l'accolement des deux nerfs optiques, et d'où divergent en arrière les bandelettes optiques aboutissant aux tubercles quadrijumeaux antérieurs, terminaison des voies extra-cérébrales.

Au niveau du chiasma, les fibres optiques semblent former un réseau inextricable, et pendant longtemps l'hypothèse avait seule essayé de démêler le trajet de ces fibres.

Les anatomistes admirent pendant longtemps l'existence d'un entrecroisement total. Newton démontra en 1704, que pour satisfaire aux nécessités de la vision binoculaire, l'entrecroisement était forcément partiel. On devait attendre près de deux siècles pour confirmer indiscutablement la description théorique du grand mathématicien. « Ces deux derniers nerfs (les bandelettes), dit Newton, ne se trouvent-ils pas tellement unis ensemble dans le cerveau que leurs fibres n'y tracent qu'une seule image entière, dont la moitié droite vient du côté droit des deux yeux et la moitié gauche du côté gauche des deux yeux. » Depuis, de nombreuses recherches anatomo-cliniques sont

venues confirmer la théorie de l'entrecroisement partiel ; enfin, en 1899, Cajal et Koeliker pouvaient, grâce aux méthodes de coloration de Golgi et d'Ehrlich, suivre le trajet des fibres optiques dans le chiasma et en donner une description qui semble à peu près définitive.

Ces travaux montrent qu'on peut diviser les fibres qui émanent de la rétine en trois faisceaux : le faisceau direct, qui se rend dans les centres visuels situés du même côté que l'œil dont il provient ; il recueille les impressions visuelles au niveau de la partie interne de la rétine et, par suite, les impressions provenant de la partie interne du champ visuel ; le faisceau croisé, qui traverse la ligne médiane du corps au niveau du chiasma, de façon à passer dans la bandelette opposée au nerf optique, dont il provient ; il recueille les impressions visuelles au niveau de la partie interne de la rétine, c'est-à-dire celles provenant de la partie externe du champ visuel. Il est enfin un troisième faisceau, dit maculaire ; il conduit des impressions visuelles, recueillies au niveau de la macula lutea. Il semble devoir être divisé en un faisceau direct et un faisceau croisé, quoique ce dernier point ne soit pas encore absolument démontré.

Nous allons voir maintenant comment se disposent ces trois faisceaux dans les diverses parties des voies optiques.

Suivant les recherches d'Henschen, le faisceau maculaire est d'abord situé du côté inféro-externe du nerf optique, puis devient central. Le faisceau croisé est situé en dedans, le faisceau direct est d'abord divisé en deux parties, supérieure et inférieure, et lorsque le faisceau maculaire est devenu central, toutes ses fibres se réunissent pour suivre la partie externe du nerf.

Au niveau du chiasma, on trouve le faisceau maculaire

au centre et en arrière; les fibres croisées maculaires se disposent au niveau de l'axe même du chiasma, tandis que les fibres directes de ce faisceau se placent en dehors d'elles.

Le faisceau croisé proprement dit, émané de la moitié interne de la rétine, se porte lui aussi sur la ligne médiane et s'y entrecroise au-dessus et au-dessous du faisceau maculaire.

Enfin, le faisceau direct se dispose dans les parties les plus externes, ainsi qu'à la partie supéro-externe et inféro-externe, formant ainsi comme une sorte de gouttière où se placent les fibres croisées; cependant, des fibres croisées sont toujours entremêlées avec les fibres directes, formant des anses aberrantes, de telle sorte qu'en aucun point du chiasma, on ne rencontre uniquement de fibres directes, et les parties les plus externes sont constituées uniquement par les fibres croisées aberrantes.

Dans la bandelette, les fibres directes sont placées au-dessus des fibres croisées, les deux faisceaux ménageant entre eux une sorte de canal, où passent les fibres du faisceau maculaire.

Il faut ajouter que Cajal a décrit des fibres peu nombreuses qui se divisent au niveau du chiasma et dont une des branches reste directe; l'autre change de côté; leur signification est inconnue.

Quant à la bandelette que Gudden a décrite à la partie postérieure du chiasma comme réunissant les deux corps genouillés internes l'un à l'autre, Déjerine a montré qu'elle n'existe pas chez l'homme. Certains auteurs ont admis d'une façon tout hypothétique la présence au niveau du chiasma de fibres peu nombreuses, se rendant d'un globe oculaire à l'autre. Elles sont nécessaires pour expliquer certaines théories de l'ophtalmie sympathique,

mais leur présence n'a jamais été effectivement démontrée.

Nous verrons que le syndrome de l'hémianopsie bitemporale ne peut s'expliquer que par la lésion du chiasma optique, point où les deux faisceaux croisés peuvent être atteints simultanément ; aussi, allons-nous décrire en quelques mots la configuration et les rapports du chiasma.

Il est situé à la partie inférieure de l'encéphale et se présente sous la forme d'une lame blanche, quadrilatère, à bords concaves, allongée transversalement. Par ses deux angles antérieurs, il se continue avec les nerfs optiques, et de ses deux angles postérieurs émergent les bandelettes optiques. Nerfs et bandelettes divergent fortement à leur départ du chiasma.

Certains auteurs, dont Déjerine placent le chiasma au-dessus de la gouttière optique ; c'est là un point absolument inexact : le chiasma, comme l'ont montré Panas et surtout Zander, est situé plus en arrière et repose sur la tente de l'hypophyse, et par son intermédiaire sur la glande pituitaire. D'après Lawrence, le bord antérieur du chiasma viendrait effleurer la selle turcique ; pour Zander, il serait placé à un centimètre en arrière.

Quant à la face supérieure, sa partie antérieure, en rapport avec les pédoncules du corps calleux, est seule libre ; la partie postérieure est rattachée à la base de l'encéphale par une lamelle de substance grise, la lame sus-optique, et elle fait ainsi partie de la paroi du ventricule moyen.

Le bord postérieur embrasse la tige du corps pituitaire dans sa concavité et, d'après Charpy, une expansion du lobe antérieur glandulaire de l'hypophyse remonterait sur ce point jusqu'au contact du chiasma.

Les bords latéraux répondent à la face inférieure du

lobe frontal, l'artère carotide interne étant placée très en dehors et à un niveau inférieur.

Pie-mère et épendyme recouvrent immédiatement le chiasma, l'un sur la partie extra-cérébrale, l'autre sur la partie ventriculaire. L'arachnoïde passe, au contraire, comme un pont sur la base du cerveau, déterminant sur ce point l'un des grands laes arachnoïdiens. Ainsi, le chiasma baigne par sa face ventriculaire dans le liquide céphalo-rachidien, par sa face inférieure dans le liquide sous-arachnoïdien.

Nous terminerons en disant quelques mots sur la vascularisation du chiasma. Les artérioles qui s'y rendent sont toujours très fines, provenant de la gaine pie-mérienne, et fournies par les nombreux vaisseaux qui entourent le chiasma, placé au centre du polygone artériel de Willis, mais toujours éloigné, à moins d'anomalie, de toute artère importante. On a aussi décrit une artériole qui, du genou du corps calleux, se rendait à l'angle antérieur du chiasma.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

De ces notions anatomiques, on peut facilement déduire quelles sont les lésions qui pourront amener l'hémianopsie bitemporale.

L'hémianopsie bitemporale étant l'abolition de la vision dans les parties externes de chaque champ visuel, sera amenée par la suppression des fonctions de la partie interne de chaque rétine, c'est-à-dire de cette partie d'où part le faisceau croisé. Deux points peuvent être facilement établis. L'hémianopsie bitemporale ne peut être causée ni par la lésion d'un nerf optique, ni par la lésion d'une bandelette ou de la partie intracérébrale des voies optiques.

En effet, la lésion d'un nerf ne pourra amener de trouble de la vision dans l'œil opposé ; la lésion des parties situées au-dessus du chiasma comprendra un faisceau direct et un faisceau croisé, c'est-à-dire amènera l'abolition de la partie droite ou gauche de chaque champ visuel, l'hémianopsie homonyme. L'hémianopsie bitemporale sera toujours due à la lésion de la portion intermédiaire : le chiasma. Il faudrait, en dehors de lui, supposer des lésions à la fois parfaitement symétriques et très limitées des deux nerfs optiques, de deux bandelettes ou des centres optiques corticaux. De pareilles lésions sont inadmissibles.

Nous allons maintenant supposer que diverses portions du chiasma soient lésées, et nous verrons quels troubles il en résultera dans les fonctions visuelles. Nous empruntons la plus grande partie de ces conclusions à l'important ouvrage de Wilbrand et Sænger, sur la Neurologie de l'œil.

Supposons une lésion de la partie postérieure du chiasma, dans le plan médio-sagittal : les parties croisées du faisceau maculaire sont les premières atteintes et il se produit une hémianopsie temporale dans le domaine de la portion centrale du champ visuel : scotome temporal central.

La lésion progresse et détruit les fibres qui traversent tout le plan médio-sagittal ; il se produit une hémianopsie bitemporale complète, à la suite de la lésion de toutes les fibres croisées.

Si la lésion n'intéresse, au contraire, que la partie antérieure du chiasma, il se produit une hémianopsie bitemporale, respectant la vision centrale, puisque le champ maculaire n'est pas atteint. Il en serait de même si, par suite d'une extension latérale du processus destructif, la partie interne des nerfs optiques, qui ne contient que des fibres croisées, était atteinte.

Si nous supposons maintenant que la lésion, au lieu de se limiter à la partie médio-sagittale, s'étend en arrière latéralement, la totalité du faisceau maculaire est atteinte ainsi que le faisceau croisé, et l'on a, en plus de l'hémianopsie bitemporale totale, un scotome central de chaque côté. Si la lésion ne s'était étendue en arrière que d'un seul côté, le scotome central ne concernerait que l'œil du même côté. Enfin, si la lésion entraîne la destruction de toute une moitié du chiasma, on obtiendra en plus de l'hémianopsie bitemporale, la cécité complète de l'œil correspondant au côté atteint.

Si, d'emblée, toute une moitié latérale du chiasma est atteinte, il s'ensuivra la cécité de l'œil du même côté et l'hémianopsie temporale de l'autre.

Supposons maintenant que la lésion frappe d'abord un des angles antéro-latéral du chiasma, le faisceau croisé de l'œil du même côté est atteint, puis les fibres sinueuses de l'œil du côté opposé. Il s'ensuivra une hémianopsie unitemporale, puis bitemporale.

Une lésion latérale rencontrera des fibres des deux faisceaux croisés, les unes ayant traversé déjà la ligne médiane, les autres situées encore du côté d'où elles proviennent ; il s'ensuivra une hémianopsie bitemporale, hémianopsie plus marquée du côté opposé à la lésion, par suite de la présence de fibres plus nombreuses, provenant du côté opposé ; mais si la lésion gagne en profondeur, les fibres directes sont à leur tour atteintes et l'on obtient la cécité de l'œil du même côté et l'hémianopsie de l'œil du côté opposé.

Si une des bandelettes optiques est d'abord le siège de la lésion et que celle-ci se propage ensuite à la partie voisine du chiasma, la lésion de la bandelette donne d'abord l'hémianopsie latérale homonyme, puis la lésion du chiasma entraîne la destruction de toutes les fibres croisées, et par conséquent, l'œil du côté atteint est frappé de cécité, l'autre œil d'hémianopsie temporale.

La lésion d'un nerf optique, puis des portions voisines du chiasma donnera une cécité unilatérale, puis l'hémianopsie temporale de l'œil opposé.

Ayant ainsi envisagé quels sont les troubles que doit entraîner la lésion d'une portion quelconque du chiasma, nous voyons qu'elle amènera toujours une hémianopsie bitemporale typique, si la lésion est médiane ; plus ou moins irrégulière, si celle-ci est située primitivement sur les cô-

tés ou s'étend sur un des côtés en respectant l'autre. L'hémianopsie bitemporale ne peut être due qu'à une lésion du chiasma ; la lésion du chiasma entraînera toujours l'hémianopsie bitemporale ; nous pouvons donc dire que l'hémianopsie bitemporale est le syndrome de la lésion du chiasma optique.

L'hémianopsie temporale unilatérale, syndrome de la lésion d'un seul des faisceaux croisés, ne peut être due à une lésion du chiasma. L'hémianopsie nasale ne peut être, en aucun cas, comme on le dit souvent, sous la dépendance d'une lésion du chiasma, car les fibres du faisceau direct, disposées autour du faisceau croisé comme une sorte de gouttière, sont constamment mélangées avec des fibres croisées, quel que soit le siège de la lésion ; il est impossible d'admettre qu'un certain nombre de fibres croisées ne sont pas atteintes en même temps que les fibres directes. L'hémianopsie purement nasale est impossible.

ETIOLOGIE

La fréquence de l'hémianopsie bitemporale paraît être interprétée de façon bien différente par les divers auteurs. La plupart des traités classiques d'ophtalmologie, en font à peine mention, indiquant combien cette affection leur paraît rare. Les traités de pathologie du système nerveux semblent complètement l'ignorer ; et, cependant, Soury la déclare relativement fréquente, sans lui faire l'honneur d'aucune description. Morax, dans le traité de Lagrange et Valude, partage le même avis. Le nombre des cas que nous avons pu réunir, 126 (sans prétendre n'avoir omis aucun de ceux publiés), semble bien donner raison à ces auteurs ; aussi est-on surpris de voir ce syndrome complètement négligé par les neurologistes, à qui il pourrait rendre de précieux services pour la localisation des lésions, étant donné surtout, comme nous le dirons plus loin, que l'hémianopsie bitemporale doit souvent passer inaperçue, quand elle n'est pas méthodiquement recherchée.

Kruse, sur 26.468 malades observés à la Clinique ophtalmologique de Marbourg, a relevé trois cas d'hémianopsie bitemporale. C'est à peu près le nombre de malades qui ont été observés depuis dix ans à la Clinique ophtalmologique de Montpellier. Parmi eux, figurent deux cas d'hémianopsie bitemporale (obs. I et II). Or, dans la thèse de

Lenz, sont rapportés seize cas, observés en dix ans à la Clinique d'Uhthoff, à Breslau. Durant la même période, l'hémianopsie homonyme a été observée 76 fois à cette clinique, soit une proportion de 1 à 4,8. Quant à l'hémianopsie nasale, aucun cas n'en a été recueilli durant la même période.

Sur nos 126 cas, on en trouve où l'hémianopsie bitemporale est typique ; d'autres s'éloignent plus ou moins de ce type, mais toujours les deux parties externes du champ visuel sont atteintes, la lésion pouvant aller d'un simple rétrécissement de la partie externe du champ visuel, jusqu'à la cécité absolue ; le plus souvent, d'ailleurs, ces diverses formes se succèdent chez le même sujet, à mesure que la lésion progresse ou régresse.

Nous n'avons pas recueilli les observations, d'ailleurs rares, où l'on signale l'hémianopsie temporale unilatérale, l'autre œil étant entièrement indemne. Cette hémianopsie est due à la lésion d'un seul faisceau croisé, c'est-à-dire de la partie interne du nerf optique du même côté ou de la bandelette du côté opposé. Ce ne peut être d'ailleurs qu'un symptôme très passager, les parties voisines du nerf ou de la bandelette, rapidement atteintes, amenant la cécité totale unilatérale ou l'hémianopsie latérale homonyme.

Sur ces 126 observations, si nous laissons de côté celles pour lesquelles les renseignements donnés sont insuffisants, nous trouvons 69 hommes et 41 femmes, soit, pour 100 cas, 63 hommes et 37 femmes. Cette grande prédominance du sexe masculin ne doit pas nous étonner, étant donnée la plus grande fréquence des traumatismes graves et de la syphilis chez l'homme ; nous allons voir que ce sont là deux causes très importantes d'hémianopsie bitemporale.

Les statistiques allemandes nous présentent des proportions analogues : 23 hommes et 11 femmes, dans la

statistique de Kruse ; 9 hommes et 7 femmes parmi les cas que rapporte Lenz.

Les mêmes considérations sont applicables à l'âge des sujets. Sur 163, 78 appartiennent à l'âge moyen de la vie, de 20 à 50 ans, soit plus des trois quarts. Au-dessous de 20 ans, nous trouvons 14 cas, et 11 au-dessus de 50 ans.

Envisageons maintenant quelles sont les principales causes capables de produire l'hémianopsie et leur fréquence respective.

Il faut citer d'abord le traumatisme, qui est un facteur étiologique des plus importants.

Sur 108 cas, où la cause de l'hémianopsie est donnée tout au moins hypothétiquement, il figure 15 fois ; dans un seul cas il s'agit d'une femme, dans deux cas le sexe du malade n'est pas spécifié.

Il s'agit toujours de traumatismes graves, dans lesquels il s'est produit une fracture du crâne, soit indéniable, soit d'une très grande probabilité ; si dans ces cas la fracture n'a pu être matériellement constatée, on y trouve des symptômes qui ne laissent guère place au doute (otorragie, épistaxis, écoulement de liquide céphalo-rachidien, lésions d'autres nerfs crâniens). Cependant nous n'avons pu relever aucune relation d'autopsie faite dans ces conditions ; on peut s'en étonner au premier abord, étant donnée la gravité des fractures de la base du crâne ; mais il faut remarquer que les troubles de la vue auront passé le plus souvent inaperçus, les malades étant comateux ou subcomateux. Dans toutes nos observations, ce n'est qu'à une période assez éloignée de l'accident que l'attention des médecins a été attirée sur ce point et que l'examen visuel a été fait.

Mais comment le chiasma est-il lésé dans un pareil traumatisme ? Voilà une question à laquelle en l'absence de toute autopsie, il est bien difficile de répondre. Nous avons dit que le chiasma ne repose pas sur la gouttière optique, comme l'écrivent certains auteurs, mais est situé plus en arrière, sur la tente de l'hypophyse, séparé de plus de un centimètre de toute surface osseuse, la plus proche étant le rebord postérieur de la selle turcique, et baignant, d'autre part, dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble bien difficile, comme le fait remarquer Damond, d'admettre, à moins d'anomalie, que le chiasma soit directement lésé par l'os fracturé, comme l'est un nerf reposant sur une gouttière osseuse ou s'échappant du crâne par un des orifices de la base. Il ne s'agit pas d'un cal volumineux englobant le chiasma, ce serait contraire à tout ce que nous savons sur le mode de consolidation des fractures du crâne. Serait-ce une hémorragie comprimant le chiasma ? Mais, à moins d'anomalie, il n'y a pas de vaisseau au voisinage immédiat du chiasma et, d'ailleurs, le sang serait naturellement conduit par la pesanteur dans les étages moyen et inférieur de la base, le chiasma restant indemne. Peut-être pourrait-on avoir affaire à des processus anciens et très limités de méningite au niveau du chiasma le reliant étroitement aux parties osseuses voisines dont la fracture entraîne alors facilement des lésions plus ou moins étendues du chiasma optique. Ceci expliquerait bien les cas suivants, où les troubles visuels évoluent progressivement. Il suffirait de penser à un réveil du processus méningitique par suite du traumatisme.

OBSERVATION III (1)

Peretti. *Festschr. zur Feier d. 50jahr-Jubiläums des Vereins der Aerzte des Reg.-Bezirks*, 1894.

Mineur, âgé de 49 ans, reçoit sur la tête le choc d'un morceau de bois lancé par une scie circulaire. Il perd connaissance et est transporté dans une clinique où l'on diagnostique une fracture grave de la base du crâne. Il ne reprend connaissance que douze jours plus tard. Vertiges, céphalée, diminution de la mémoire, affaiblissement de l'ouïe à droite, abolition du goût, anosmie, polydipsie et polyurie ; grand affaiblissement des membres inférieurs.

Le droit externe est paralysé à l'œil droit. Le champ visuel montre une hémianopie bitemporale. Réaction hémioptique de Wernicke. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve les papilles décolorées. A l'œil gauche, l'acuité visuelle diminue progressivement jusqu'à la cécité. A droite, la vue a beaucoup baissé.

OBSERVATION IV

Marc Dufour et J. Gonin

Encyclopédie française d'ophtalmologie de Lagrange et Valude, t. VII.

B..., âgé de 11 ans, avait fait une chute dans les premiers jours de novembre 1895 et s'était heurté la partie gauche du front contre une pierre. Il n'y eut pas perte de connaissance, mais, dès le jour de l'accident, de fréquentes céphalées et, au dire des parents, un affaiblissement de l'intelligence. A partir du nouvel an, on remarqua une baisse notable de la vision et, le 27 février 1896, B... est amené à notre hôpital. On constate que les pupilles sont

(1) La plupart de ces observations ont été résumées.

dilatées, mais qu'elles réagissent bien à la lumière directe (réaction hémioptique). Aux deux yeux, B... ne compte les doigts qu'à un mètre ; les deux papilles sont pâles, mais les vaisseaux normaux. hémianopsie presque typique à l'œil droit. A gauche, le champ visuel nasal et la plus grande partie du champ visuel temporal sont conservés.

Le 23 mars, les doigts sont comptés à 50 centimètres à gauche et l'œil droit ne perçoit plus les mouvements de la main ; les nerfs optiques deviennent plus atrophiques.

Le 30 juillet 1897, on note à droite une cécité complète et à gauche un reste de champ visuel hémianoptique. L'atrophie des nerfs optiques paraît totale ; les artères sont amincies. Le 23 mars 1898, l'œil gauche n'a plus que la sensation de lumière dans un champ visuel nasal très étroit.

Diagnostic. — Traumatisme crânien, mais la lésion n'est peut-être pas unique et immédiate.

L'hémianopsie peut même n'apparaître que plusieurs mois après l'accident.

OBSERVATION V

Griffith. *Medical Chronicle*, janvier 1887.

P. E., mineur, âgé de 30 ans, marié, se plaint en décembre 1883 de troubles de la vue datant de trois mois, et qui auraient apparu trois jours après un coup violent sur le derrière de la tête. Il ne tomba pas, mais resta longtemps étourdi à la suite du choc. Pas d'otorrhagie. L'acuité visuelle est très diminuée. Le fond de l'œil est normal, de même le champ visuel ; pas de scotome central. Le malade est robuste, bien muselé, de bonne santé habituelle ; pas de syphilis, ni de maladies vénériennes. On ordonne des injections de strychnine à la tempe.

En février 1884, le champ visuel est encore pris et trouvé normal. En mai, une grande amélioration s'est produite dans l'acuité visuelle de l'œil droit ; celle de l'œil gauche est stationnaire. En juillet, on ordonne de l'iodure de potassium à haute dose.

En octobre, l'acuité visuelle est ce qu'elle était en mars, mais le champ visuel montre une altération caractéristique (hémianopsie bitemporale : la limite dans chaque œil est verticale et touche presque au point de fixation.)

En novembre, on constate que les pupilles réagissent à la lumière, quel que soit son point de réflexion dans l'intérieur de l'œil. En décembre, douze mois après la première visite, l'acuité visuelle est stationnaire. Traitement mercuriel et ioduré.

En juin 1885, le malade raconte qu'il a gardé le lit trois semaines avec des vomissements et de violentes céphalées. Il paraît malade ; il est pâle, anémié et somnolent. Les urines sont normales. Chaque œil n'a conservé que la perception lumineuse. Aucune amélioration par le traitement mercuriel. Amaurose à gauche, simple perception lumineuse du côté nasal à droite. Papilles pâles, vaisseaux rétiens normaux.

Les tumeurs cérébrales occupent le premier rang parmi les causes de l'hémianopsie temporale. Nous en avons rassemblé 57 cas, parmi lesquels 19 sont accompagnés d'autopsie ; chez tous on signale des lésions du chiasma expliquant parfaitement les troubles observés durant la vie. Sur ces cas, 21 appartiennent à la syphilis gommeuse. En l'absence d'autopsie, il est bien difficile d'être fixé sur la nature des autres, mais nous ne serions pas étonnés que beaucoup encore relèvent de la syphilis. Ce qui nous le ferait surtout croire, c'est la fréquence de ces cas chez l'homme. Leur nombre est double de celui des cas chez la femme ; on ne voit pas quelle autre cause que la syphilis serait capable d'entraîner une telle disproportion. Parmi les 21 cas accompagnés d'autopsie, la syphilis figure pour 5 cas.

Il s'agit de méningite gommeuse ayant englobé le chiasma.

OBSERVATION VI

Siemerling. *Arch. für Psych.* bd XIX, 2.

Femme de 38 ans, depuis longtemps syphilitique. Elle souffre depuis deux ans de céphalée, vomissements et vertiges. Depuis six mois, strabisme O G et en même temps embarras de la parole. Depuis deux mois, ictus avec hémiplegie gauche. Il y a quatorze jours, second ictus apoplectique avec hémiplegie droite. Depuis août 1886, la vue a baissé, l'œil gauche est complètement aveugle.

20 novembre. — Parésie du membre supérieur droit. Audition très affaiblie. Des deux côtés, atrophie optique très nette. A la partie inférieure de la papille gauche, on peut encore reconnaître un petit reflet rougeâtre. Limite papillaire nette. Aucun reste de névrite antérieure. Pupilles ne réagissant pas à la lumière. O G. V = 0 ; O D. V = 15/200. Le champ visuel présente une hémianopsie temporale ; dans la partie supérieure, la limite du champ visuel se confond avec l'axe vertical. En bas l'abolition du champ visuel dépasse cet axe un peu en dedans. Motilité des deux yeux limitée. Nystagmus des deux côtés.

27 décembre 1886. — Mort.

Autopsie. — A la base du cerveau se trouvait une gomme ramollie, qui a englobé les nerfs optiques, chiasma et bandelettes.

OBSERVATION VII

Uhthoff. Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörung, 1893.

Femme, 30 ans ; se plaint depuis trois ans de douleurs de tête et de vertiges. Puis, affaiblissement de la vue particulièrement à gauche.

1^{er} mai 1890. — O G. Fond d'œil normal V = 0.

O D. Névrite optique au début. V = compte doigts à 4 mètres.

Le champ visuel est normal. La réaction de la pupille à la lumière est absente à gauche, normale à droite.

20 juin 1890. — On constate une légère pâleur des deux papilles. O.D.V = compte doigts à 3 mètres. Hémianopsie temporale, limite verticale. Nystagmus. Crises convulsives fréquentes. Mort le 7 septembre 1890.

Autopsie. — Chiasma et trones optiques englobés dans des masses gommeuses. Le chiasma est complètement dégénéré. Périnévrite au niveau des nerfs optiques.

OBSERVATION VIII

Gerhardt. Klinik der Charité.

Femme de 35 ans, syphilitique.

Au début, amaurose complète. (Deux ans auparavant, la malade avait présenté une amaurose passagère qui avait été regardée comme hystérique.) La réaction pupillaire est nulle et l'ex. cpht. normal. Plus tard, on constate aux deux yeux une légère névrite optique sans stase veineuse. A un nouvel examen très rapproché, les phénomènes névritiques ont disparu. A l'œil droit, la vision s'est rétablie dans la partie interne du champ visuel, la ligne de séparation à peu près verticale passant par le point de fixation. L'œil gauche est toujours amaurotique.

A l'autopsie, on trouve une méningite gommeuse syphilitique de la moëlle et de la base du crâne, englobant le chiasma, les bandelettes optiques et les nerfs optiques intercrâniens.

OBSERVATION IX

(Idem.)

Femme de 30 ans. Se plaint depuis trois ans de céphalée et de vertiges. Elle nie la syphilis, un enfant mort-né. Diminution de la vue depuis trois mois (mai 1890). Sensibilité de la tête à la per-

cussion, surtout à gauche, démarche chancelante, faiblesse des extrémités inférieures. Hypéresthésie de la tête, du visage, du thorax et des extrémités supérieures. Troubles psychiques..

L'œil gauche paraît normal. A droite, la papille présente de la névrite. OD. V = compte doigts à 4 mètres. Champ visuel normal. Amaurose à l'œil gauche. Frictions mercurielles.

Plus tard, débuts d'atrophie papillaire aux deux yeux. Hémianopsie temporale à l'œil droit avec limite verticale passant par le point de fixation. Les symptômes cérébraux augmentent, la malade tombe dans le coma. Mort.

A l'autopsie, on trouve de la méningite gommeuse englobant le chiasma et les troncs optiques intracrâniens. Le chiasma paraissait complètement dégénéré.

OBSERVATION X

De Schweinitz et Carpenter. *Journ. of the Amer. méd. Assoc.*, 1904.

Hémianopsie temporale amenée par une gomme de la base du cerveau.

A l'autopsie, on trouva une masse qui s'étendait à la partie antérieure du pont de Varole ; le corps quadrijumeau, les bandes optiques et le chiasma étaient intéressés.

Dans les 13 autres cas accompagnés d'autopsie, nous constatons qu'il s'agit toujours de tumeurs de voisinage ayant comprimé ou détruit le chiasma ; aucune altération n'est primitive. L'origine de ces tumeurs réside dans les méninges, la base du crâne ou les parties voisines du cerveau.

OBSERVATION XI

Soemisch. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, III, 1865.

Acuité visuelle d'abord diminuée, puis amaurose, suivie d'hémianopsie temporale latérale ; examen ophtalmoscopique négatif ; mort par méningite.

A l'autopsie, on trouve une tumeur sarcomateuse de la grosseur d'un œuf de pigeon en avant du chiasma, dans l'angle formé par les deux nerfs optiques, qui étaient déjetés sur les côtés.

OBSERVATION XII

Dreschfeld. *Brit. med. Journ.*, 1880.

Hypéresthésie caractérisée du côté droit dans la région du rameau ophtalmique du trijumeau. En outre, amaurose complète du côté droit. Du côté gauche, hémianopsie temporale totale. Ex. opht. normal et acuité visuelle normale. L'hypéresthésie fut suivie d'une anesthésie de la moitié droite et supérieure du champ visuel. Diabète insipide, céphalée, vomissements, paralysie de toute la musculature oculaire.

Autopsie. — Tumeur carcinomateuse à la base droite du cerveau qui commence au niveau de l'espace perforé antérieur, continue au-dessus et à droite du sinus caverneux et atteint le trou optique droit entourant complètement le nerf optique. La moitié gauche du chiasma, ainsi que le nerf optique gauche, étaient absolument intacts. Un examen plus attentif démontra que la tumeur enveloppait de telle façon les nerfs cérébraux droits II, III, IV, VI et le rameau ophtalmique du V. qu'il était impossible de les isoler. L'examen microscopique du nerf optique droit prouva qu'il était absolument sain, mais fortement comprimé.

OBSERVATION XIII

Nettleship. *Brit. med. Journ.*, 1883.

Homme de 30 ans, est vu en 1876 ; il se plaint de troubles de l'œil gauche depuis peu de temps. Papille un peu atrophiée, ensuite amaurose, atrophie complète. En même temps apparaît une abolition de la moitié temporale du champ visuel de l'œil droit avec atrophie de la papille. La ligne de démarcation passait directement par le point de fixation. Il apparut une paralysie de

l'oculo-moteur gauche. En même temps, épistaxis, anosmie. Mort au bout de sept ans.

Autopsie. — Tumeur qui s'est développée sur le sphénoïde, a comprimé le nerf optique, le chiasma, l'oculo-moteur gauche, tractus gauche, pédoncule cérébral et protubérance.

OBSERVATION XIV

Grunwald. *Munch. med. Woch.*, 1895.

M. K., 31 ans, entré le 21 décembre 1891. Se plaint de céphalée et de douleurs de la face du côté droit, augmentant sans cesse et devenues insupportables. Surdité à droite. Strabisme convergent depuis un an et demi, suppuration abondante de la narine droite.

Examen oculaire. — A droite, paralysie du droit externe. Pupilles réagissent bien à la lumière. Champ visuel et acuité sont normaux. On traite sans succès par le mercure et l'iodure. Au milieu d'avril 1892, il se produit une kératite superficielle et circonscrite du côté gauche.

Le malade est revu le 12 août 1893. Il a considérablement maigri et présente le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire. On trouve dans l'arrière-cavité des fosses nasales une tumeur rouge, molle, saignant facilement et abondamment. A gauche, paralysie du droit externe. Amaurose à droite, à gauche hémianopsie temporale.

Le 4 octobre 1893, le malade meurt d'une hémorragie profuse.

Autopsie. — Tumeur de la dimension d'une petite pomme placée dans la fosse cérébrale moyenne sur le sphénoïde, envoyant un prolongement dans la fosse crânienne postérieure jusqu'au trou occipital et en avant s'étendant jusqu'à la lame criblée de l'éthmoïde. Elle englobe les deux nerfs optiques à leurs points d'origine, les droits externes, le pathétique, le facial et l'acoustique droits. La tumeur a perforé les os de la base et s'étend dans la cavité des sinus de la face. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un lymphendothélium venant probablement de la dure-mère.

OBSERVATION XV

Alex. *Lyon Médical*, 1896.

V. L., âgée de 20 ans, entre dans le service de M. Bouveret, le 15 novembre 1895. Elle y a déjà fait un séjour l'année précédente. Elle présentait alors les signes d'une tumeur cérébrale non douteuse : vertiges, somnolence, stupeur et adynamie, céphalée constante, vomissements.

Amaurose complète avec atrophie de la papille du côté droit, l'œil gauche étant sain ; d'autre part, une paralysie faciale gauche centrale, sans paralysie des membres. La conclusion avait été que la tumeur siégeait à la base du cerveau et à droite, et qu'elle comprimait tout à la fois le lobe frontal et le nerf optique de ce côté.

Le traitement par l'iodure de potassium avait amené une atténuation telle des douleurs, vertiges et vomissements, que la malade avait pu sortir au bout d'un mois environ.

A son entrée, le 15 novembre, la malade est dans un état beaucoup plus grave que la première fois. Les signes de compression du cerveau sont plus accusés. Il est difficile de fixer l'attention de la malade et plus difficile encore d'en obtenir des réponses suivies.

La paralysie faciale est peut-être un peu plus accusée ; les membres ne sont pas paralysés.

L'olfaction est abolie complètement à droite et presque complètement à gauche ; l'œil gauche est frappé presque complètement d'hémianopsie gauche. Ex. opht. : léger degré d'œdème de la papille et commencement d'atrophie.

Conclusion : la tumeur s'est développée en avant et elle a envahi le chiasma des nerfs optiques en ne laissant intact que le faisceau direct gauche correspondant à la moitié temporale de la rétine.

La malade n'a pas de fièvre ; ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, leur quantité est normale.

La malade présente des crises convulsives et meurt dans la nuit du 21 au 22 novembre.

Autopsie. — Kyste développé à la base du cerveau et réunissant les deux lobes frontaux. Le kyste est entraîné avec le cerveau ; néanmoins, il tient solidement à la dure-mère et une dissection lente aux ciseaux est nécessaire pour l'en séparer. Avant que l'on y soit complètement parvenu, la poche se rompt et il s'en échappe un liquide citrin, contenant en quantité des paillettes scintillantes de cholestérine. On peut recueillir de ce liquide 70 centimètres cubes, mais il a dû s'en perdre au moins autant.

Le cerveau détaché, on peut se rendre compte que la tumeur développée dans les espaces sous-araénoïdiens a comprimé les deux bandelettes olfactives, mais surtout la droite qui est à peu près détruite.

Le nerf optique gauche est également refoulé. Le droit, presque entièrement englobé dans le kyste, est sensiblement moins gros que son congénère. Puis la poche kystique passe sur le chiasma et se prolonge dans l'espace inter-pédonculaire jusqu'à la protubérance qui n'est pas touchée.

Les moteurs oculaires communs sont refoulés par son prolongement postérieur, mais ne sont pas lésés, l'accroissement de la tumeur s'étant sans doute fait lentement dans ce sens.

Dans son ensemble, le kyste est plus développé à droite qu'à gauche, mais, en outre, il envoie un prolongement dans la scissure de Sylvius du côté droit, comprimant l'insula, la face interne du lobe frontal et celle du lobe temporal. Du côté gauche, il n'y a rien de pareil.

La cavité du troisième ventricule est énormément dilatée ainsi que celle des ventricules latéraux. A l'ouverture de la gaine du nerf optique du côté gauche, il s'écoule quatre ou cinq gouttes de sérosité, rien de pareil à droite.

L'examen microscopique montre qu'on avait affaire à un psammome kystique développé dans l'araénoïde.

OBSERVATION XVI

Panksat. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*

Jeune homme atteint d'hémianopsie bitemporale ; polydipsie et polyurie sans glycosurie. Réaction hémianopique de la pupille, Mort.

Autopsie. — Gros kyste englobant le chiasma et les nerfs optiques. Foyer de ramollissement dans les deux pédoncules cérébraux et le noyau caudé droit. Hydrocéphalie interne.

OBSERVATION XVII

De Schweinitz et Carpenter. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1904.

Hémianopsie bitemporale, due à la métastase d'un carcinome mammaire. A l'autopsie, large tumeur occupant la selle turcique et s'étendant en arrière dans le pont de Varole. La tumeur avait envahi le nerf optique et l'orbite.

OBSERVATION XVIII

Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux, 5^e série.

Jeune homme âgé de 17 ans, menuisier ; père alcoolique et mère sujette à des crises convulsives. Ce malade a eu une bronchite de nature tuberculeuse à 12 ans. Depuis, céphalées vagues avec, ces derniers mois, vomissements. Diminution de l'intelligence depuis trois ans.

Il y a deux ans, le malade s'aperçut, en fermant l'œil gauche, qu'il ne voyait presque plus de l'œil droit. Il se rappelle alors qu'il lui était arrivé auparavant de heurter maintes fois les passants dans la rue et toujours ceux-ci se trouvaient à sa gauche.

Le malade entre à la Salpêtrière en janvier 1898. C'est un jeune homme chétif, malingre, petit pour son âge. Crâne difforme, étroit et mince dans la région frontale avec des bosses occipitales volumineuses et asymétriques. Face asymétrique, mais motilité normale. Strabisme. Mouvements oculaires normaux. Vigueur bien conservée.

Pas de troubles de la sensibilité ni des organes des sens, excepté du côté des yeux et de l'odorat.

Difficulté à se tenir debout. Réflexes tendineux exagérés.

Maux de tête persistent et viennent journellement ; tantôt, ce sont comme des coups sur l'œil droit, tantôt c'est une céphalée

diffuse. Les vomissements se produisent environ toutes les semaines et sont accompagnés de crises syncopales. Le pouls est alors à 130. Les troubles les plus accusés affectent la vision. L'œil droit est complètement amaurotique. Le malade peut lire sans beaucoup de difficulté, mais il lui arrive assez souvent de passer des mots, tantôt les premiers, tantôt les derniers d'une ligne. Son écriture est régulière.

Il n'existe pas de paralysie des muscles extrinsèques ; l'œil droit présente un léger strabisme externe. La pupille droite, un peu plus large que la gauche, ne réagit pas à la lumière. A gauche, réaction nettement hémianopique. Réflexe consensuel conservé à droite partiellement. Réflexe à l'accommodation normal.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve la papille décolorée à droite, surtout dans son segment externe. Elle est d'un blanc nacré, légèrement excavée, de forme ovale. Les contours sont un peu épaissis, sans encoches, ni dentelures. Le côté temporal est parfaitement délimité ; au contraire, le côté nasal est flou, et son bord n'est pas nettement tranché. Les veines et les artères sont plus grosses qu'à l'état normal ; on remarque quelques capillaires très apparents.

A gauche, la pupille se présente comme une masse grise, couverte de gros vaisseaux qui la masquent presque entièrement ; les bords en sont infiltrés, ils se confondent avec la rétine qui, elle-même, est envahie par la suffusion en cet endroit. Artères et veines, plus volumineuses et plus nombreuses qu'à l'état normal, s'entrecroisent sur la papille et forment un vrai plexus.

Amaurose absolue à droite. A gauche, au contraire, l'acuité visuelle est conservée pour la moitié droite du champ visuel, malgré les altérations révélées par l'ophtalmoscope et qui intéressent toute la partie correspondante de la rétine ; on trouve de ce côté une hémianopsie.

Il faut donc admettre l'existence d'une névrite totale à droite et d'une névrite de la moitié droite de la rétine gauche, ou d'une névrite partielle de ce côté.

Il y a abolition complète de l'olfaction du côté droit.

En dehors des crises de céphalée, le pouls bat à 80.

Les organes génitaux sont peu développés et sont absolument glabres.

On porte le diagnostic de tumeur de la base du crâne com-

primant le nerf optique droit et la moitié interne du gauche, la bandelette olfactive droite et partiellement le moteur oculaire commun du même côté et le pied du pédoncule cérébral droit, de nature tuberculeuse ou syphilitique.

A l'autopsie, on trouve un néoplasme de la grosseur d'une mandarine occupant l'espace interpédonculaire surtout la moitié droite. La bandelette optique droite est détruite et le chiasma fortement comprimé surtout dans sa portion moyenne. La tumeur est une sorte d'adénome kystique.

L'hypophyse placée en-dessous du chiasma peut être aussi le siège de tumeurs.

OBSERVATION XIX

Müller. *Arch. f. Ophl.*, 1861.

Cécité complète passagère, suivie d'hémianopsie latérale; d'abord de l'œil droit, puis de l'œil gauche; acuité visuelle assez bonne; pas d'autres paralysies; vertiges, bourdonnements d'oreille.

A l'autopsie, on trouve un sarcome de la grosseur d'une pomme, parti de l'hypophyse et qui avait dû comprimer le chiasma sur la ligne médiane.

OBSERVATION XX

Krauss. *Buffalo med. and surg. Journ.*, 1896.

Homme de 48 ans, qui souffrait de violentes céphalées, de vertiges et de diminution de la vue. OD.V = 5/12; OG.V = 5/24. Hémianopsie hétéronyme temporale plus complète à droite qu'à gauche. Les papilles étaient blanches, les vaisseaux étroits. L'autopsie montra une tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION XXI

Walton, Cheney et Mallory. *Boston med. and surg. Journ.*, 1899.

Homme de 27 ans, d'une très bonne santé et exceptionnellement vigoureux, fut atteint de maux de tête migraineux avec hémianopsie temporaire. Le fond de l'œil était normal. Trois mois plus tard, on constate une hémianopsie gauche de l'œil gauche pour le blanc et les couleurs. Décoloration des papilles. Le malade s'affaiblissait, les maux de tête continuaient sans interruption, souvent avec nausées ; l'hémianopsie s'établissait aussi dans l'œil droit avec héli-achromatopsie de la moitié conservée du champ visuel ; la parole devenait de plus en plus difficile ; faiblesse et fourmillement dans le bras gauche et dans la moitié gauche de la figure et de la langue. La prostration devint extrême et le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva la selle turcique occupée par une tumeur encapsulée. L'examen microscopique donna les éléments d'un angiosarcome périthélial. Les auteurs rappellent que s'il n'y avait pas d'acromégalie, le malade présentait une taille exceptionnelle qui pouvait faire admettre une anomalie de structure de la glande pituitaire qui a pu devenir le point de départ d'un néoplasme dans un âge plus avancé.

Mais il est une affection spéciale de la glande pituitaire qui entraîne avec une grande fréquence l'hémianopsie bitemporale, c'est l'acromégalie. On sait que celle-ci est caractérisée par une augmentation de volume de tout le squelette, et particulièrement de celui de la face et des extrémités. D'autre part, l'acromégalie (nous laissons toute question pathogénique de côté), coïncide très fréquemment avec l'hypertrophie du lobe antérieur glandulaire du corps pituitaire, pouvant acquérir le volume d'un œuf de poule ou d'une mandarine. On comprend parfaitement que, dans ces cas, malgré l'augmentation de volume

de la selle turcique, le chiasma soit presque forcément lésé. Cependant, on a cherché d'autres explications pour rendre compte des troubles visuels fréquemment observés. C'est d'abord l'expansion du sinus sphénoïdal que l'on a trouvé considérablement distendu, augmentant l'écartement des deux canaux optiques. D'autre part, les canaux optiques ont été décrits par Broca comme modifiés dans leur forme et leur calibre. « Ils peuvent être fort rétrécis... non pas arrondis, mais aplatis de bas en haut. » Mais cette lésion ne peut expliquer l'hémianopsie bitemporale; elle serait seulement applicable aux cas, encore insuffisamment démontrés où la cécité n'aurait pas été précédée d'hémianopsie. La compression du chiasma par la glande hypertrophiée est l'explication à la fois la plus simple et celle qui s'accorde le mieux avec les faits cliniques. On peut la considérer comme vraie dans la plupart des cas. Ce n'est pas une raison pour que d'autres lésions ne puissent amener des troubles du côté de l'appareil visuel; c'est, en tous cas, celle qu'on rencontre dans les autopsies.

OBSERVATION XXII

Mendel. *Berl. Klin. Woch.*, 1900.

Acromégalique chez lequel, à 25 ans, on constate l'hémianopsie temporale avec hypertrophie de la glande thyroïde : maux de tête, vomissements, perte des réflexes rotuliens. On essaie sans résultats l'opothérapie avec l'extrait de la glande pituitaire. Le malade meurt au bout de 5 ans et, à l'autopsie, on trouve une tumeur sarcomateuse remplissant le troisième ventricule et les ventricules latéraux.

Les couches optiques, la substance blanche des circonvolutions cérébrales orbitaires, les bandelettes optiques et le chiasma étaient réduits à une mince lame étalée à la surface de la tumeur. Le corps pituitaire avait entièrement disparu, la selle turcique était élargie.

OBSERVATION XXIII

Basso. *Annali di Ottamologia*, 1902.

Acromégalique très nette, présentant une hémianopsie temporale gauche, s'étant transformée ultérieurement en amaurose centrale bilatérale.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la glande pituitaire comprimant le chiasma, les bandelettes et les nerfs optiques. L'examen microscopique démontre que la dégénérescence descendante, par compression du chiasma, commence par la destruction des fibres nerveuses et s'associe plus tard à l'hyperplasie des fibres névrogliques et du tissu connectif interstitiel. Cette dégénérescence se montre beaucoup plus avancée vers la périphérie près de la coque oculaire.

Enfin, à côté des tumeurs du corps pituitaire, il est une cause encore imparfaitement étudiée, qui pourrait entraîner l'hémianopsie, et sur laquelle Wilbrand attire l'attention ; c'est l'hypertrophie vicariante de l'hypophyse à la suite de l'atrophie de la glande thyroïde. Les observations suivantes concernent des enfants qui, avec une atrophie complète de la glande thyroïde, présentent pas ou peu de symptômes de myxœdème. Une hémianopsie bitemporale concomitante permet de supposer que la glande pituitaire s'est hypertrophiée et remédie partiellement au défaut de sécrétion thyroïdienne.

OBSERVATION XXIV

Wahlfors. *Finska lak. Handl.*, 1900,

Homme de 24 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Sujet à des attaques de céphalalgie, de vomissements, tous les mois environ, depuis l'âge de 7 ans. Depuis trois ans, attaques convulsives avec perte de connaissance, deux ou trois fois par an. Elles se sont

répétées tous les mois ces derniers temps. Le sujet est vu le 1^{er} février 1900. Infantilisme. Poids, 39 kilogs. Organes génitaux peu développés. Paralyse faciale gauche. Léger strabisme divergent. Diplopie. Dilatation pupillaire plus considérable à gauche qu'à droite. Atrophie papillaire, légère dilatation des veines. Insensibilité à la lumière des deux moitiés externes des chams visuels, nettement séparées des parties normales. A gauche, amaurose également dans le quadrant supérieur. Il s'agit probablement d'une tumeur comprimant le chiasma.

OBSERVATION XXV

Uhthoff. *Berl. med. Woch.*, 1905.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans. Depuis l'âge de 9 ans, à la suite d'une fluxion de poitrine, la malade ne s'est plus développée. En août 1896, céphalées violentes dans la moitié droite de la tête, s'accompagnant d'un affaiblissement de la vue. Ces céphalées ont redoublé depuis 14 jours et s'accompagnent de nausées.

Malade pâle, pannicule adipeux peu développé, scoliose. Pas de symptômes de crétinisme. Polydipsie et polyurie légères. Ni sucre, ni albumine. Céphalée et vomissements. Intelligence normale. Atrophie de la glande thyroïde, qui a presque complètement disparu.

L'œil gauche est amaurotique, sans aucune réaction pupillaire. Ex. opht. : atrophie papillaire, vaisseaux rétrécis ; de même à l'œil droit, V = compte doigts à 1 m. 50.

La vision ne persiste que dans le quadrant supéro-interne. Le point de fixation est dans la partie aveugle. Le rouge et le bleu sont reconnus, mais pas le jauné. Plus tard, le bleu seul est perçu tout à fait périphériquement. OG.V = compte les doigts à 0 m. 50. Réaction pupillaire à la lumière nettement hémipopique.

Traitement : Frictions mercurielles et iodure ; puis, tablettes de corps pituitaire, remplacées plus tard par des tablettes de corps thyroïde qui améliorent l'état général. Le trouble visuel n'est pas influencé. Il s'agit probablement d'une hypertrophie du corps pituitaire, compensatrice de l'atrophie du corps thyroïde.

OBSERVATION XXVI

Lenz. Th. Breslau, 1905.

P. D., 7 ans, sans antécédents héréditaires. Depuis six semaines, cécité complète à la suite d'une maladie fébrile grave, accompagnée de vomissements ; convulsions cloniques, et perte de connaissance. Le patient doit avoir cependant la vue défectueuse depuis longtemps.

12 septembre 1900. — Pâleur et bouffissure du visage. Peau sèche. Œdème au niveau des malléoles internes. Amaurose complète. Pupilles dilatées et ne réagissant pas à la lumière. Atrophie optique très nette. Exagération des réflexes. Polydipsie considérable : diabète insipide.

16 octobre 1900. — Réaction pupillaire faible. Amélioration progressive de la vue.

27 octobre 1900. — OG.V = voit remuer la main. OD.V = 2/15.

A droite, la moitié supérieure du secteur nasal est conservée jusqu'au point de fixation. Dans cette limite, les couleurs sont aussi reconnues.

A gauche, une petite portion périphérique du secteur nasal persiste seule. Les couleurs ne sont pas perçues.

12 novembre 1900. — On constate à la clinique chirurgicale l'absence de glande thyroïde ; un traitement avec des tablettes de corps thyroïde est institué. Amélioration considérable en peu de temps. Disparition de la bouffissure du visage. Le sujet devient beaucoup plus éveillé.

3 février 1901. — Même état. Réaction pupillaire hémipique indiquée. Sortie.

21 novembre 1901. — Revient. Le malade présente à nouveau des œdèmes. Il paraît très fatigué. Poids augmenté. Rien du côté du système nerveux. OD.V = 6/12 ; OG.V = voit les doigts excentriquement à 50 centimètres.

Champ visuel sans changement ; seulement, le champ visuel droit est un peu diminué du côté de la périphérie. Le champ visuel n'a pas varié jusqu'en décembre 1904 où on cesse de l'ob-

server. On reprend le traitement thyroïdien ; amélioration. Plus tard, nouvelle aggravation.

25 juillet 1902. — Diabète insipide persiste.

15 décembre 1904. Pas de changement.

Cependant, cette suppléance des glandes à sécrétion interne est encore très discutée, et Thaon la combat dans une thèse toute récente.

En somme, en dehors des traumatismes, les tumeurs de l'encéphale et de la glande pituitaire, sont les causes de la très grande majorité des hémianopsies bitemporales, et parmi ces cas, la syphilis occupe une place considérable encore que nombreux soient ceux qui doivent passer inaperçus, soit que les malades n'attirent pas l'attention sur leur vue, soit que l'examen visuel ne soit pas fait méthodiquement. D'après Uhthoff, en effet, sur 100 cas de syphilis cérébrale, l'hémianopsie bitemporale se rencontrerait six fois, et sur 17 cas d'hémianopsie temporale, cet auteur trouve six cas où la syphilis est en cause ; on sait combien la méningite gommeuse syphilitique est fréquente au niveau de la base.

A côté, les autres causes sont exceptionnelles. Un anévrysme d'une artère anormale a été rencontré par Weir Mitchell.

OBSERVATION XXVII

Weir Mitchell. *Journ. of nervous and mental diseases*, 1889 (Trad. in th. Jacqueau)

Homme âgé de 43 ans, manufacturier, va consulter en mai 1886. C'est un homme grand, d'aspect robuste, sans grave maladie apparente. Vers 30 ans, il fut atteint d'hémorroïdes qui parfois saignaient abondamment. Toutes les fonctions paraissent en excellent état. Depuis quelque temps, il se sent fatigué

après un travail pénible ; ses bras et ses jambes s'engourdissement pendant son sommeil ou même en état de veille lorsqu'ils sont comprimés ou en mauvaise position. Depuis un an, et peu à peu, ont apparu des douleurs dans la région du vertex, s'irradiant parfois à l'une des tempes ou aux deux à la fois. Le surmenage physique augmente ces douleurs ou les fait apparaître.

Le malade ne souffre nullement en remuant ou en tournant la tête.

L'ouïe est intacte. Jamais de bourdonnements d'oreille. Pas de vertiges. Station debout normale, que les yeux soient ouverts ou fermés. Réflexes rotuliens normaux.

Odorat sain ; toutefois, pas d'examen ultérieur.

Le malade dit que depuis trois ans, pendant les grosses chaleurs, il lui arrive de ressentir subitement dans les jambes une faiblesse telle qu'il tombe sur les genoux et sur les mains, mais il ne perd pas connaissance.

Il a toujours pu se relever et marcher, ne ressentant aucun autre symptôme qu'une grande sensation de fatigue.

Les yeux sont examinés par le docteur William Thomson. Le 29 mai 1895, lors du premier examen, le malade raconte que depuis une huitaine de mois, sa vue baisse dans l'œil gauche, et particulièrement du côté gauche de l'œil ; de plus, depuis six mois la vue baisse également dans l'œil droit et surtout du côté droit de cet œil. L'acuité visuelle, prise à 20 centimètres, est de 6/60 pour chaque œil en particulier, l'acuité totale est de 1/10 ; prise à 2 mètres de distance, l'acuité est la même.

Le pouvoir accommodatif est intact, la pupille réagit bien à la lumière des deux côtés, la motilité de chaque œil est parfaite en sorte que l'intégrité de la troisième paire nerveuse semble assurée. La sensibilité, le tact, l'odorat et l'ouïe sont normaux.

Perte complète de la vision à droite de la verticale menée par le milieu de l'œil droit, à gauche de la même verticale menée par le milieu de l'œil gauche, ce qui démontre une anesthésie complète de la moitié nasale de chaque rétine. Le sens des couleurs est normal dans les moitiés rétinienne sensibles, et le malade reconnaît rapidement le rouge et le vert quand les lumières sont teintées par des verres de ces couleurs.

A l'examen ophtalmoscopique, on ne note aucune altération du fond de l'œil, sauf pour la papille. A ce niveau, les vaisseaux rétiniens paraissent très légèrement rétrécis ; en outre, la névroglie, surtout à gauche, est pâle, l'entrée du nerf optique élargie, et on voit les apparences d'une atrophie partielle. Pas de saillie de la papille, ni aucun changement dans la rétine, rappelant les modifications de la papille étranglée.

Le diagnostic est : compression à la partie antérieure du chiasma suffisante pour détruire les connexions entre les moitiés internes de chaque rétine ; il s'y joint un certain degré de névrite ou d'atrophie partielle, surtout à gauche, ce qui explique la baisse de l'acuité visuelle. La cause de la compression n'excite pas suffisamment les méninges pour amener une saillie de la papille.

Le 16 novembre 1885, les seuls changements observés étaient une augmentation de l'acuité de un tiers à droite $V.O.D = 6/18$ $VOG = 6/60$, et une apparence atrophique plus accentuée dans la papille gauche. Le champ visuel est exactement déterminé au périmètre. On trouve, en outre, un léger degré d'astigmatisme à chaque œil.

16 juin 1886. — Acuité toujours la même : $OD = 6/18$; $OG = 6/60$ dans la fixation excentrique.

L'hémiopie est toujours la même, mais il est difficile de la déterminer à gauche.

7 février 1887. — $V.O.D = 6/18$; $V.O.G = 1/30$ seulement ; l'hémiopie n'a pas changé, les bords de la papille sont plus blancs, les vaisseaux rétiniens normaux et bien remplis. Bien que l'acuité de l'œil gauche soit réduite à $1/30$, l'hémiopie est strictement déterminée avec l'amétromètre.

En février 1887, le professeur Harrisson Allen examine le nez du malade et le trouve encombré de mucus clair. Il pensa à une maladie des membranes muqueuses des sinus.

Les maux de tête depuis lors continuèrent, mais n'augmentèrent pas. Une ou deux fois, il se produisit des symptômes passagers de confusion mentale. Je revis mon malade cinq ou six semaines avant sa mort : il ne présentait aucun symptôme nouveau et les anciens ne s'étaient pas modifiés. Il vint encore un peu après à mon cabinet et me parla avec beaucoup de netteté et de bon sens. Enfin, le 20 mai, s'étant arrêté à Baltimore chez un

parent pour y passer la nuit en raison de ses souffrances dans la tête, il tomba rapidement dans l'assoupissement, puis dans le coma et mourut le lendemain.

L'autopsie fut faite par le docteur Lean : « Yeux légèrement dilatés, injection très marquée des vaisseaux conjonctivaux oculaires et palpébraux. Congestion de l'encéphale. La dure-mère n'est adhérente que le long de la face interne des sinus longitudinaux, points où l'on trouve une légère exsudation lymphatique. Tous les vaisseaux de la pie-mère sont de couleur pourpre et extrêmement congestionnés. Il s'écoule presque quatorze onces de sérosité pendant l'extraction du cerveau.

En soulevant les lobes antérieurs du cerveau, on s'aperçoit que les nerfs optiques étaient complètement séparés (d'un bon pouce de largeur) par une large tumeur pourprée, kystique, située directement entre eux. Celle-ci s'étendait en arrière jusque sur la selle turcique; elle avait détruit le corps pituitaire et fait disparaître la gouttière optique. Une véritable séparation paraissait exister au centre du chiasma optique, rejetant en dehors de la tumeur nerfs optiques et bandelettes. Le chiasma lui-même ne fut pas trouvé. En essayant de disséquer la tumeur à partir de la cavité de la selle turcique, on vit que la partie supérieure arrondie s'étendait vers le cerveau; le centre de la cavité elle-même pouvait être marqué par un point pris directement au centre du cercle de Willis. Les carotides droite et gauche intimement fondues avec la tumeur semblaient avoir pris part à sa formation. On put, après section de celle-ci, juste au-devant de la sortie des communicantes postérieures extraire complètement le cerveau, laissant ainsi la tumeur profondément logée dans sa cavité de la selle turcique. Mais si la tumeur n'était pas autrement adhérente au cerveau, elle était du moins fortement attachée aux bords de la cavité qu'elle s'était formée dans la selle turcique. Enfin, après extraction de la tumeur, on trouva la cavité osseuse rugueuse mais sans rudesse.

Le professeur Thomson et le docteur Dercum ayant examiné la pièce, concluent à un anévrysme d'une artère anormale, qui avait divisé les fibres optiques qui se croisent dans le chiasma.

Veasey se demande si ce n'est pas le diagnostic qu'il faudrait également adopter dans un cas où l'étendue du champ visuel variait d'un instant à l'autre dans de très grandes proportions.

OBSERVATION XXVIII

Veasey. *Amer. Journ. of the med. sciences*, 1903.

G. P. S., marin, marié, âgé de 34 ans, me consulte en mai 1903. Santé générale excellente.

Pas de troubles oculaires dans sa famille, porte depuis l'âge de 16 ans des verres correcteurs d'astigmatisme hyperopique. En janvier, six mois avant que je le visse pour la première fois, il éprouva comme des brouillards sur la moitié temporale de chaque champ visuel, d'abord à droite, puis à gauche. Il fut soigné par un oculiste homéopathique, qui lui donna jusqu'à 50 grains d'iode de potassium par jour et cette dose fut prise pendant quelques mois. Il nie toute spécificité et ne présente aucun symptôme qui permette de suspecter cette affirmation. L'examen des urines et du sang est négatif.

L'examen ophtalmoscopique ne montre rien d'anormal. Le champ visuel présente une hémianopsie bitemporale avec vague sensation de lumière dans la partie hémianopique. La ligne de division est verticale dans l'œil droit et passe par le point de fixation ; le sujet déclare qu'un globe d'ivoire lui paraît hémisphérique. Dans l'œil gauche, la ligne de division est inclinée à droite dans la partie supérieure et le point de fixation inclus dans la partie normale du champ. La vision est de 6/30 dans l'œil droit et 6/15 dans l'œil gauche, mais avec les deux yeux, il peut lire lentement, 6/7,5.

Le champ visuel, pris à de fréquents intervalles, ne présentait pas de différence sensible jusqu'au 19 juin. A cette date, on trouve de l'hémianopsie absolue à l'œil droit, la ligne de division passant un peu à droite du point de fixation. Impression lumineuse encore conservée à l'œil gauche dans tout le champ visuel.

Le 22 juin, la sensation de lumière revient dans la partie auparavant aveugle à droite et la ligne de séparation passe à 5° environ à droite du point de fixation ; l'acuité visuelle est normale. Sur l'œil gauche, la sensation de lumière fut conservée seulement dans la moitié externe du champ visuel temporal. Pendant une inhalation de nitrite d'amyle, la partie sensible du champ visuel augmentait et le sujet devenait capable de compter les doigts, de distinguer des objets dans la portion du champ où la lumière était seulement perçue auparavant comme derrière un brouillard.

Le 11 juillet, le champ temporal est à droite absolument hémianopique, le point de fixation étant dans le champ aveugle. A gauche, pas de changement.

Le 8 août, pas de changement sensible. A l'œil droit seulement, le quadrant interne supérieur du champ est préservé, le reste ayant perdu toute sorte de sensation visuelle, et la ligne de division passant à 2° en dedans de la ligne médiane et du point de fixation. Dans l'œil gauche, la perception de la lumière était encore préservée dans le champ externe, mais la ligne de division passait maintenant de 10° environ sur la gauche du point de fixation, et au-delà il existait une zone de 3° où la forme et la couleur pouvaient être distinguées comme derrière un brouillard ; autrement dit, le champ présentait un scotome relatif : OD. V = 3/100 excentriquement ; O G V = 6/6.

Le 10 octobre, la partie inférieure du champ visuel droit perdue au dernier examen s'était rétablie. La ligne de division passait par le point de fixation : V O D = 6/22,3, légèrement excentriquement. L'examen de l'œil gauche montrait quelques sensations dans un plus grand champ qu'auparavant, la sensation lumineuse persistant dans la moitié externe. Pendant une période de deux mois, petites variations dans le caractère des champs visuels à chaque examen. A ce moment, le scotome relatif de l'œil gauche est seulement légèrement plus grand. La sensation lumineuse est complètement perdue dans la partie temporale droite. V O D = 6/12 excentriquement, à gauche 6/6.

L'examen radiographique montre une ombre distincte dans la région du chiasma. Dans cette radiographie, il est possible de distinguer une ombre faible produite par un tissu plus dense que celui du cerveau.

De nombreux traitements ont été entrepris : injections de mercure, larges doses d'iodure de potassium, pilocarpine, salicylate de soude, corps thyroïde ont été essayés sans résultat. La cause est probablement une tumeur au devant du chiasma, de nature plus ou moins vasculaire, dont les proportions varient considérablement de temps à autre, d'où des changements considérables dans la compression qu'elle fait subir au chiasma. La pression n'a pas été suffisante pour produire l'atrophie des nerfs de la tête. La syphilis et l'hystérie peuvent être, semble-t-il, éliminées. S'agit-il d'un anévrysme d'une artère anormale comme dans le cas de Weir Mitchell et Dercum, ou d'une tumeur vasculaire ? Il est impossible de se prononcer.

Oppenheim qui a décrit des cas semblables, leur donne le nom d'hémianopsie oscillante et leur attribue constamment une origine syphilitique. Il s'agit certainement de poussées congestives se faisant au niveau d'un foyer quelconque et particulièrement d'une gomme; cette explication est trop simple pour admettre qu'on puisse porter le diagnostic d'anévrysme d'une artère anormale quand tout autre symptôme de tumeur anévrysmale fait défaut.

Enfin, quatre cas sont attribuables au tabès; ce ne sont jamais que des hémianopsies temporales tout à fait irrégulières; il faut les considérer plutôt comme des scotomes à forme hémianopique que comme de véritables hémianopsies. On s'explique facilement que des plaques de sclérose venant atteindre une portion des voies optiques puissent simuler l'hémianopsie temporale.

Il a été publié par Sachs un cas d'hémianopsie temporaire transitoire par intoxication cocaïnique. Il s'agit d'un médecin qui, à la suite de l'absorption d'une seule dragée à la cocaïne, avait éprouvé pendant trois heures les symptômes de l'hémianopsie bitemporale typique. Ce cas n'ayant pas été examiné objectivement, nous paraît sujet à caution; nous avons cru devoir le négliger.

Quant à l'hystérie, tous les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'elle est incapable de produire l'hémianopsie bitemporale ; nous y reviendrons à propos du diagnostic.

Enfin, on cite également comme cause d'hémianopsie bitemporale le diabète insipide ou sucré. Nous verrons combien la polyurie est fréquente au cours de l'hémianopsie bitemporale ; on la rencontre dans des cas où des traumatismes, des tumeurs, l'acromégalie, sont la cause indiscutable des accidents observés. Aucune raison ne nous permet d'admettre que la polyurie et hémianopsie vivent sous la dépendance d'une même cause et qu'ici l'une soit subordonnée à l'autre. Nous en dirons de même des cas beaucoup plus rares où l'albuminurie est signalée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons dit que dans les cas assez rares, au nombre de 21, où l'autopsie avait pu être faite, le chiasma n'était jamais le siège primitif de la lésion, mais était comprimé ou envahi par une tumeur voisine.

Dans certains cas, il s'agit d'une simple compression, d'un étirement des fibres nerveuses, dans d'autres les fibres nerveuses sont dégénérées ou ont complètement disparu. Dans deux cas nous voyons la partie centrale du chiasma complètement détruite et celui-ci séparé en deux portions, si bien que chaque bandelette semble se continuer directement avec le nerf du même côté.

Il va sans dire que, le plus souvent, la lésion dépasse de beaucoup le chiasma et peut s'être propagée au moment de la mort du sujet, à des parties de l'encéphale très éloignées du siège primitif de la tumeur. Mais, en aucun cas, on ne trouve signalée une lésion autre que celle du chiasma, qui pourrait expliquer l'hémianopsie bitemporale et toujours le chiasma est lésé.

ETUDE CLINIQUE

Dans l'hémianopsie temporale typique, la vue est parfaitement conservée dans la moitié interne du champ visuel et la partie externe du champ visuel est supprimée, la séparation se faisant selon une ligne verticale passant par le point de fixation. Ce type parfait semble rare, mais il existe ; à côté, on peut ranger un certain nombre de cas, assez nombreux, où il est presque parfaitement réalisé. C'est par l'étude de cette hémianopsie bitemporale typique que nous débiterons.

Les symptômes subjectifs sont très variables suivant le sujet : son degré d'instruction, son esprit d'observation, l'utilisation plus ou moins grande pour sa profession des parties externes de son champ visuel. Parfois, il se plaint de ne pas voir les objets qui l'entourent, dans la rue de heurter les passants et les becs de gaz, aussi bien s'ils se trouvent à sa droite qu'à sa gauche. Il pourra aussi déclarer qu'en fermant un des yeux, il ne voit que la moitié des objets placés devant lui, traduisant ainsi nettement le syndrome de l'hémianopsie, et s'il ajoute qu'avec l'œil droit il n'en voit que la moitié gauche et inversement, on pourra presque à coup sûr affirmer, après un simple interrogatoire, l'existence d'une hémianopsie bitemporale. Mais ces faits constituent l'exception.

Le plus souvent, le sujet aura été moins bon observateur, parfois une paralysie oculaire concomitante aura

surtout attiré son attention, et il se plaindra seulement d'un trouble de la vue. C'est ainsi que se présentent à l'examen la plupart des sujets observés.

Signalons un cas où l'apparition de l'hémianopsie est précédée d'impression visuelle anormale.

OBSERVATION XXIX

Lenz. Th. Breslau, 1905.

A. K., ouvrière de 20 ans. Depuis trois à quatre semaines, troubles subits de la vue, flammes devant les yeux.

14 octobre 1898. — Œil droit distingue les doigts à cinq mètres, l'œil gauche à 3 mètres. Ex. opht. : décoloration nette des papilles plus nettement marquée à gauche qu'à droite, artères rétrécies, veines tortueuses. A gauche, réaction hémioptique nette de la pupille, à droite indiquée. Champ visuel : à droite, la moitié temporale manque complètement, le défaut empiète sur les parties supérieure et inférieure de la moitié nasale. La ligne de séparation est verticale et passe par le point de fixation du champ visuel gauche ; il ne reste qu'une petite portion dans la partie périphérique du champ visuel nasal.

Autopsie. — Hypertrophie considérable de l'hypophyse, division sagittale du chiasma ; chaque bandelette semble se continuer directement avec le nerf optique correspondant.

L'examen objectif fera faire facilement le diagnostic. Il ne semble guère qu'à un examen un peu attentif, l'hémianopsie puisse passer inaperçue. Si cela devait être, ce serait une occasion de répéter qu'un examen ne doit jamais rien laisser de côté et que, chez tout sujet qui se plaint de troubles de la vue, on doit toujours se rendre compte de l'état du champ visuel : un objet quelconque déplacé devant le malade dans les différentes parties du champ montrera que celui-ci n'est pas normal. Naturellement on devra en

faire une étude approfondie au moyen du périmètre. On déterminera l'étendue pour le blanc, puis pour les couleurs, et l'on n'oubliera pas de rechercher s'il n'existe pas de scotome, comme on en a signalé dans certains cas.

Le début a passé généralement inaperçu, le cas de traumatisme excepté, et il semble bien que dans la majorité des cas, la disparition de la partie nasale du champ visuel se fasse progressivement. Dans quelques cas cependant le malade s'aperçoit brusquement que les objets qu'il voyait autour de lui un instant auparavant ne sont plus perçus.

Dans les traumatismes, le début paraît toujours coïncider avec le moment où se produit la fracture, et la lésion être à peu près invariable. Il en est ainsi dans notre cas où le sujet s'aperçoit du trouble de la vue peu de jours après l'accident et où, depuis près de trois ans, la vision ne paraît pas s'être modifiée. Dans le cas de Dufour et Gonin cependant, le sujet ne se plaint de sa vue que trois mois après l'accident, et, à partir de ce moment, le champ visuel diminue progressivement d'étendue jusqu'à aboutir, pour un œil, à la cécité.

ETUDE DU CHAMP VISUEL

Le type du champ visuel bitemporal se rencontre de préférence dans les traumatismes. Ce sont les cas où la ligne de séparation verticale passe par le point de fixation ou bien s'en éloigne de quelques degrés en dehors au niveau même de ce point. Notre observation, dont on trouvera ici le schéma du champ visuel, répondrait parfaitement à ce type, si la vision n'était également compromise dans les parties les plus périphériques du champ

visuel nasal. Lange donne un schéma qui répond à ce type parfait.

OBSERVATION XXX

Uhthoff. Berl. Ges. f. Psych., 1884

Hémianopsie bitemporale typique par fracture de la base, où une section du chiasma devait être admise.

OBSERVATION XXXI

Schoeller. Beitrage zur Pathologie der Sehnerven und der Netzhaut, 1884.

Un jeune homme de 16 ans est atteint par la chute d'un arbre à la tête et demeure étendu sans connaissance. Le tronc est tombé sur la partie gauche du visage, tandis que la droite est pressée contre le sol. Hémorragie violente de la bouche, du nez et des oreilles. On diagnostique une fracture de la base du crâne. Le patient demeure trois jours dans le coma et garde le lit pendant trois mois.

Le malade déclare que la vision a beaucoup diminué depuis l'accident et qu'il ne peut plus voir en dehors. Acuité visuelle très diminuée. Ex. opht. : pâleur atrophique des deux papilles plus accentuée à droite qu'à gauche et plus marquée pour chaque papille dans la moitié temporale. Pupilles réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation, la droite plus dilatée que la gauche.

Hémianopsie bitemporale, dont la limite verticale passe à droite, à 2 degrés environ du côté temporal du point de fixation et à gauche exactement par ce point lui-même.

OBSERVATION XXXII

Langé. Klin. Monatsbl. f. Aug., XLII.

Couvreur, 20 ans, fait une chute de 12 mètres sur le pavé de la rue le 13 octobre 1903. Blessure de 5 centimètres de long sur les parties molles, au côté droit et supérieur du front. Hémorra-

gie de l'oreille gauche et de la narine droite. A droite, paupière et conjonctive bulbaire infiltrées de sang. Le malade reprend connaissance le lendemain et se plaint de troubles visuels. Polyurie et polydipsie qui disparaissent ensuite. Le 3 janvier 1904, le trouble visuel ne s'est pas modifié depuis l'accident. Motilité oculaire normale. Pupilles égales, réagissant des deux côtés, avec limites bien marquées. Les vaisseaux de la rétine sont de calibre normal.

Le champ visuel montre une perte complète des moitiés temporales du champ visuel aux deux yeux, jusqu'à la ligne médiane, avec une limite fort nette. La ligne de démarcation contourne le point de fixation, en passant à 5° en dehors. La moitié nasale du champ visuel aux deux yeux donne des limites absolument normales pour le blanc et les couleurs. Réaction hémianopique des pupilles. Sensibilité cutanée normale. A droite, anosmie. Goût normal. Diminution de l'ouïe à gauche.

OBSERVATION XXXIII

Wilbrand et Saenger. Die Neurologie des Auges, t. III, 2.

Matelot de 37 ans. Fait, le 18 juillet 1900, une chute de 20 pieds dans la cale du navire. Perte de connaissance. Fracture avec enfoncement de l'arcade sourcilière gauche ; fracture compliquée du maxillaire supérieur gauche ; fracture simple du maxillaire supérieur droit ; fracture des deux os nasaux. Érosions à la partie gauche du front et à l'angle interne de l'œil gauche. Ecchymoses sous-conjonctivales des deux côtés. Troubles de la motilité de l'œil gauche. Vision fortement diminuée. Ex. opht., normal au début ; infiltration de la papille. Plus tard, l'examen peut être complété, et l'on constate une hémianopsie bitemporale typique. Les pupilles sont un peu dilatées et réagissent paresseusement. La réaction hémianopique s'obtient très nettement. O D V = 6/18. O G V = 6/12. Ouïe, odorat et goût normaux. Le reste du système nerveux n'est pas atteint.

Les auteurs déclarent qu'il n'en est plus de même dans

les cas dus à d'autres causes, qu'on n'y voit pas la ligne de démarcation suivre exactement la verticale, mais les parties obscures et claires empiéter mutuellement sur les parties temporale et nasale du champ visuel. Il est difficile de se faire une opinion, étant donné que beaucoup d'observations ne sont pas accompagnées de schémas explicatifs, et à plus forte raison, les analyses dont nous avons dû trop souvent nous contenter. Cependant, nous avons vu plusieurs schémas pris dans des cas d'acromégalie ou de tumeur de la base, et où le champ visuel présentait une ligne de séparation verticale fort nette, passant par le point de fixation. Dans beaucoup d'autres, les auteurs qualifient l'hémianopsie de typique, et on comprend parfaitement qu'il doit en être ainsi pour toute tumeur de la base qui, située sur la ligne médiane, viendra comprimer le chiasma, sans trop s'étendre périphériquement, de façon à laisser indemnes les faisceaux directs. Le type de ces tumeurs médianes est évidemment celui où ces tumeurs prennent leur origine dans l'hypophyse.

Sur nos observations, 23 peuvent être considérées comme rentrant dans cette catégorie. Sur ces 23 cas, cinq sont d'origine traumatique, neuf se retrouvent chez des sujets acromégaliques. Les neuf autres ont pour cause des tumeurs de la base, dont deux d'origine nettement syphilitique. Un seul de ces cas est accompagné d'autopsie, c'est celui de Weir Mitchell, où un anévrysme de la base est venu complètement sectionner le chiasma, en laissant parfaitement intactes les fibres du faisceau direct.

Dans les cas d'hémianopsie temporale atypique, la forme du champ visuel est très variable et échappe à toute description. Certains cas s'écartent peu du type classi-

que, ligne de séparation déviée à la partie supérieure et inférieure, dans les parties nasale ou temporale du champ visuel, s'écartant légèrement du point de fixation, ou légèrement irrégulière. Dans d'autres cas, au contraire, on ne trouve plus que des quadrants ou des scotomes hémianopiques, ou bien les deux champs visuels ne sont plus symétriques. C'est dans ce groupe d'hémianopsie bitemporale irrégulière, qu'il convient de ranger la majorité des cas. Ils sont au nombre de 56. Ici, les traumatismes ne figurent que pour deux cas ; encore s'écartent-ils fort peu de l'hémianopsie bitemporale typique.

OBSERVATION XXXIV

Tuffier. *Rev. de chirurgie*, 1884.

Chemartin Etienne, âgé de 17 ans, entre le 21 juillet 1882.

Quelques heures avant son entrée, il était tombé de la hauteur d'un troisième, sur les dalles du trottoir.

Son état est désespéré, le crâne avait été fracassé ; le malade était dans un coma complet. Au niveau du crâne existe un large enfoncement avec plaie permettant l'introduction de la pulpe des doigts. Cet enfoncement s'étendait de la base du nez à la suture fronto-pariétale droite ; une autre plaie avec enfoncement s'étendait de l'angle externe du frontal vers le même sillon.

L'oreille droite donnait issue à un écoulement sanguin très abondant.

Le coma et l'insensibilité étaient absolus. De temps en temps, le malade poussait quelques cris, pendant lesquels les traits de la face paraissaient également mobiles des deux côtés.

Les sphincters étaient paralysés.

Au troisième jour, apparut une ecchymose sous-conjonctivale, puis du chémosis. La température montait, le deuxième jour, à 38° ; le troisième, à 39°.

Pendant les jours qui suivirent, le coma fit place peu à peu à

une certaine agitation, et on constata avec surprise qu'il n'existait aucune paralysie.

Le malade proférait des paroles incohérentes, entrecoupées de cris stridents et aigus. Malgré cela, la température se maintenait autour de 38° ; les sphincters étaient toujours paralysés.

Cette période d'agitation dura environ trois semaines, pendant lesquelles les plaies de la tête se cicatrisèrent. Vers le milieu de septembre, un abcès se forma au niveau de la fracture du crâne. On l'ouvrit : du pus phlegmoneux s'en écoula ; la cicatrisation était effectuée huit jours après.

A ces accidents, succéda une période de calme, pendant laquelle le malade reprit peu à peu ses facultés. C'est alors qu'il accusa une soif extrême, à tel point qu'il buvait ses urines quand on oubliait de lui laisser suffisamment à boire. Nous apprîmes par les infirmiers que, pendant toute sa période de délire, on était obligé de lui vider constamment son urinoir pour l'empêcher de satisfaire ainsi sa soif. Peu à peu, les sphincters reprirent leur tonicité, et on put mesurer la quantité d'urine qu'il rendait.

Cette quantité variait de 10 à 12 litres. Il n'existait ni glycosurie, ni albuminurie.

A la fin de septembre, le malade se levait ; il n'accusait que des troubles de la vue et de la polyurie ; les autres sens spéciaux étaient intacts.

A la face existe une asymétrie remarquable, tout le côté droit semble abaissé, le sourcil droit est notablement au-dessous de celui du côté opposé ; cependant, il n'existe pas de paralysie faciale.

Sur le crâne, on voit la trace de la plaie de la tête, et les deux enfoncements profonds du côté droit ; la base du nez est élargie.

La sensibilité générale de la face et la motilité de tous ses muscles sont absolument intactes.

Les sens spéciaux sont altérés. L'ouïe est complètement abolie à droite ; de ce côté, le malade accuse des bourdonnements d'oreille continuels.

Du côté des yeux, la motilité est presque complète ; seul, le mouvement d'abduction de l'œil droit n'est pas conservé dans sa totalité. Bien que le malade puisse regarder en dehors dans une certaine étendue, on constate qu'il ne peut suivre le doigt dans la position d'abduction extrême. Mais le phénomène le plus intéressant de ce côté est l'hémiopie.

Si on lui fait fixer un objet placé devant lui, il le voit distinctement ; mais si on porte cet objet soit à droite, soit à gauche, la vue se trouble dans les conditions suivantes : l'œil droit suit bien l'objet quand on le porte à droite, mais aussitôt que cet objet a dépassé un certain point, il n'est plus perçu qu'en partie, et bientôt il disparaît.

De même, l'œil gauche suit très bien les mouvements à gauche, mais au-delà d'une certaine limite, l'objet n'est plus perçu. L'acuité visuelle semble intacte.

Si on fait regarder fixement le doigt avec les deux yeux, et qu'on agite un objet en dehors, à une distance un peu éloignée de ce doigt, l'œil ne perçoit pas cet objet et on peut mesurer ainsi grossièrement le champ visuel. On constate qu'il existe une hémioptie nasale, ou hémianopsie temporale très nette. Le champ visuel déterminé sur le tableau noir ne présente pas une séparation absolument verticale entre les deux parties de chaque rétine. L'examen ophtalmoscopique permet de s'assurer que les milieux de l'œil sont transparents. Du côté gauche la papille est saine ; du côté droit, elle présente une vascularité bien moins considérable et, dans toute son étendue, un aspect blanc crayeux, sans prédominance des altérations de l'un des deux côtés.

L'odorat est un peu diminué du côté droit.

La sensibilité générale du tronc et des membres est intacte.

La motilité est conservée partout, mais un peu affaiblie à droite.

L'état général est excellent, le sommeil et l'appétit sont conservés, mais notre homme est tourmenté par une soif très vive.

La nuit, il est réveillé trois ou quatre fois par le besoin de boire et, à chaque fois, il avale un ou deux litres de tisane.

Il n'y a pas de polyphagie. Les selles sont régulières.

Les mictions fréquentes et non douloureuses. La quantité d'urine excrétée varie de 13 à 15 litres, suivant les jours. Elle ne contient ni sucre ni albumine.

M. Hallopeau prescrit des injections sous-cutanées d'ergotine d'Yvon, faites tous les deux jours. La polyurie tomba à 5 litres.

Quant aux troubles de la vue, ils ne se sont pas accentués ; le champ visuel pris grossièrement, il est vrai, sur le tableau noir, donne la même figure qu'à l'entrée du malade dans nos salles.

Arrivée à 5 litres, la polyurie ne se modifie plus, et comme ce jeune garçon se sent très vigoureux et qu'il n'est que médiocrement gêné par cet accident, il sort de l'hôpital le 30 novembre.

L'acromégalie figure pour 17 cas et le tabès dans les trois cas suivants.

OBSERVATION XXXV

Gowers. *Brit. med. Journ.*, 8 décembre 1880.

Homme de 40 ans, atteint de tabes dorsalis.

Après un affaiblissement progressif de la vue, le sujet avait perdu brusquement la vision du côté externe de chaque œil. Papilles atrophiées ; vision qualitative à droite ; à gauche, Jaeger, 12 à 8 pieds. La moitié temporale du champ gauche est entièrement perdue ; le champ ne pouvait être relevé à droite. La persistance à gauche de l'hémiopie temporale pendant une année rend probable l'assertion du sujet, qui prétendait avoir perdu la vision de la même manière à droite. Si la perte s'est produite soudainement, comme il le prétend, elle est probablement due à une lésion englobant le chiasma.

OBSERVATION XXXVI

Gabrielidès. *Arch. d'ophth.*, mai 1898.

M. A. G., 47 ans, négociant, se plaint depuis deux ans de trouble de la vue, sensation d'un rideau empêchant la vision périphérique externe à l'œil droit. Ce rideau progressait petit à petit. Puis, le même phénomène parut à l'œil gauche quelques mois après. On prescrit au malade des injections intra-musculaires de biiodure de mercure.

Le malade a souffert de céphalée dans sa jeunesse. Il a eu, à 27 ans, un chancre induré suivi de plaques muqueuses aux lèvres, de roséole et de pharyngite. Il fut traité pendant huit mois à cette époque.

Actuellement, l'examen des yeux donne $OGV = 1/2$. $ODV < 1$. Pupilles un peu dilatées, inégales, la droite étant plus large. Réaction pupillaire paresseuse à la lumière, quelle que soit la direction des rayons, à l'accommodation normale. Atrophie des papilles plus prononcée à gauche. Le champ visuel présente une hémianopsie hétéronyme bitemporale. Dans le champ visuel gauche, la ligne de séparation dans sa partie supérieure suit exactement la verticale, fait une courbe de 3° vers le centre, et, dans sa partie inférieure, rejoint la verticale à 10° . Il y a une pénombre dans la partie inférieure. Dans le champ visuel droit, la ligne séparatrice empiète en haut de 5° sur l'hémichamp nasal. Au centre, elle s'étend de 10° sur l'hémichamp temporal et de là descend vers la verticale qu'elle rencontre à 60° .

Le malade, au point de vue général, présente des signes incontestables de tabès (érection affaiblie, diminution de la sensibilité testiculaire, abolition à peu près complète des réflexes crémastériens, du réflexe rotulien, douleurs lancinantes aux tempes, puis aux membres inférieurs, fourmillements surtout nocturnes. Pas de sensibilité profonde).

Diagnostic. — Hémianopsie hétéronyme bitemporale tabétique, causée par une lésion des deux faisceaux croisés du chiasma.

OBSERVATION XXXVII

J. Galezowski. Th. Paris, 1904.

Hémianopsie temporale atypique, car du côté nasal la vue était aussi abolie dans la partie supérieure et la partie inférieure. Ce malade a été revu six mois après. Le champ visuel s'était encore rétréci. Du côté droit, le malade n'y voyait que dans le quadrant inférieur nasal et un peu dans le bas du quadrant supérieur. Du côté gauche, il n'y avait plus de perception lumineuse que dans le quadrant supérieur et nasal. Tabès.

Les autres sont, ou bien des tumeurs, ou bien la cause n'en est pas spécifiée ; plusieurs autopsies ont pu être

faites et montrer des lésions de la partie centrale du chiasma, mais ne présentent jamais cette section antéro-postérieure que nous avons trouvée dans le cas de Weir-Mitchell. Toutes les fibres croisées ne sont pas atteintes, ou bien quelques fibres directes ont été intéressées en même temps que les fibres croisées. Il en est parmi ces hémianopsies temporales irrégulières, qui présentent simplement un petit rétrécissement de la portion temporale du champ visuel, un véritable rétrécissement concentrique unilatéral. On ne doit pas cependant hésiter à les considérer comme de véritables hémianopsies bitemporales, et souvent, une hémianopsie fort nette se montrant plus tard, viendra parfaitement légitimer ce diagnostic. Nous devons également noter des cas où une vague sensation de lumière est conservée dans les parties anopsiques du champ visuel ; il s'agit probablement de cas de compression et non de destruction du chiasma, où quelques fibres n'ont pas été atteintes.

On peut rapprocher de ces cas ceux qu'Oppenheim qualifie d'hémianopsie oscillante ; le champ visuel varie d'un examen à l'autre, parfois à quelques heures de distance ; ils s'expliquent facilement par les modifications congestives que subit une tumeur située au voisinage du chiasma. Oppenheim pense qu'il s'agit toujours de gomme syphilitique. Peut-être conviendrait-il d'être moins exclusif, mais c'est évidemment le diagnostic qui, dans de semblables cas, doit être considéré comme le plus probable.

OBSERVATION XXXVIII

Oppenheim. *Virchow's Arch.*, 1886.

Femme âgée de 31 ans, mariée depuis neuf ans à un homme syphilitique. Elle souffre de céphalalgies avec vomissements, de

polydipsie et de polyurie consécutive. Hémianopsie bitemporale avec léger rétrécissement de la moitié nasale du champ visuel ; toutefois, cette hémianopsie est très variable, elle disparaît même complètement pendant quelques jours pour apparaître bientôt, mais en présentant de nombreuses variations au point de vue de ses limites. Pendant l'observation, la vision baisse de $1/3$ à $1/6$. Examen ophtalmoscopique négatif. Environ 10 jours avant la mort, état comateux, hémiplegie gauche et paralysie des deux oculo-moteurs, surtout du gauche. L'infection du mari étant seulement alors avouée, on ordonne des frictions mercurielles, mais la mort arrive au bout de quelques jours.

Autopsie. — Tumeur gommeuse de la dure-mère envahissant le chiasma et s'étendant jusque dans le tractus optique. La tumeur était très vascularisée, ce qui explique les variations d'étendue de l'hémianopsie.

OBSERVATION XXXIX

Oppenheim. *Berl. Klin. Woch.*, n° 36, 1887.

Hémianopsie bitemporale et diabète insipide très prononcé chez un homme de 31 ans, syphilitique depuis 14 ans et qui, en mai 1887, accusait de violents maux de tête survenus depuis quelques mois avec des exacerbations périodiques et parfois accompagnées de vomissements.

Traitement : 3 grammes d'iodure par jour. Le trouble visuel disparut presque complètement en 5 à 6 jours ; les maux de tête diminuèrent ainsi que la polydipsie et la polyurie, à tel point que le malade put être renvoyé guéri au bout de quinze jours. Les maux de tête reparurent plus tard et quelques mois après le malade fut ramené dans un état très grave. Mort.

Autopsie. — Méningite gommeuse typique au niveau du chiasma.

Ces variations pourront aussi être moins subites ; nous verrons, à intervalles plus ou moins éloignés, l'hémianop-

sie alterner avec la cécité et la vision pouvant même faire un retour complet à la normale, sans parler des cas où un traitement approprié vient supprimer la cause même du trouble visuel.

OBSERVATION XL

Uhthoff. Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörung.

Femme, 40 ans, depuis 17 ans syphilitique. Vertiges et violents maux de tête datant de un an. Depuis août 1888, également troubles de la vue, petite ombre du côté droit des deux yeux. Ces troubles de la vue sont restés presque constants. L'ombre sur l'œil droit a augmenté en peu de temps et la vue de l'œil gauche est obscurcie.

17 août 1889, œil droit V = 0. La lumière est perçue seulement sur une petite portion du champ visuel interne. O G. V = compte les doigts à 3 m. Champ visuel : à gauche, hémianopsie temporale complète, empiétant sur la partie nasale. Le rouge et le vert ne sont plus perçus. Ex. opht. : O D, atrophie de la papille très marquée ; O G, légère pâleur atrophique dans les parties temporales. Réaction pupillaire normale des deux côtés. Traitement antisiphilitique. Les maux de tête disparaissent, mais au commencement de septembre 1889 survient une amaurose absolue aux yeux. La réaction à la lumière des pupilles a disparu.

Au milieu de septembre, la moitié externe du champ visuel de l'œil gauche est restituée jusqu'à la ligne médiane ; l'œil droit est resté aveugle. Les troubles cérébraux ont disparu.

OBSERVATION XLI

Ewetzky. *Jahresb. f. Ophth.*, 1894.

Jeune paysan de 19 ans chez lequel, trois semaines auparavant, une cécité des deux yeux avait apparu en quelques heures sans le moindre phénomène cérébral, sauf des maux de tête, ayant précédé d'une semaine la cécité. Deux ans auparavant, il y avait eu

un accès de cécité semblable, sans prodromes, et qui avait duré trois semaines. Syphilis datant de 5 à 6 ans. Pupilles dilatées modérément, pas de réaction à la lumière. Hippus nettement caractérisé. Fond de l'œil normal. Amaurose totale. Au bout de dix jours de traitement, frictions mercurielles et iodure ; la vision réapparaît et immédiatement l'hémianopsie temporale se montre. Le malade déclara qu'après le premier accès d'amaurose, il avait eu une hémianopsie de même espèce pendant quatre semaines. Cette fois, elle resta stationnaire. Les papilles commencèrent à s'enfoncer, la vision à l'œil droit revient jusqu'à 0,4-0,5, à l'œil gauche à 0,1. L'hippus disparut, la réaction lumineuse des pupilles revint ; dans les premiers temps, on put observer la réaction hémionopique.

En somme l'hémianopsie bitemporale typique correspond à la lésion de la partie centrale du chiasma. Par suite de la présence en arrière du faisceau maculaire, on pourra penser que la lésion sera postérieure ou antérieure, suivant que la vision centrale sera plus ou moins défectueuse. Dans le cas où l'angle postérieur du chiasma a été le siège principal de la lésion, ce faisceau sera tout particulièrement atteint et la vision centrale complètement supprimée au niveau d'un œil ou des deux yeux, suivant que la destruction aura été uni ou bilatérale. Nous avons pu ainsi réunir neuf observations où la vision centrale est plus ou moins abolie. Tantôt l'un des yeux est hémionopique et l'autre atteint de scotome central ; le plus souvent l'hémianopsie est bitemporale et le scotome est surajouté d'un seul côté ou bilatéral.

OBSERVATION XLII

Knapp. *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1905.

Hémianopsie bitemporale typique chez une femme. L'œil droit était, en outre, atteint de scotome central. L'acuité visuelle avait

parcours diverses oscillations dans les dernières années. La réaction pupillaire hémianopique était distincte.

La malade refusa le traitement à l'onguent gris, on eut recours à la galvanisation qui donna de bons résultats.

OBSERVATION XLIII

Guilbaud, *in* th. de Mevel, Paris, 1894.

M. J. L., cultivateur à La Chapelle, âgé de 49 ans, souffre fréquemment de maux de tête. Depuis quelques années, modifications profondes dans l'aspect du malade, qui présente aujourd'hui les symptômes de l'acromégalie.

La vue a baissé brusquement il y a trois ou quatre mois. Vision meilleure à une lumière peu intense.

Le 27 août 1893, $VOD = 2/5$, $VOG = 2/7$.

Scotome central pour les couleurs et pour le blanc. La partie nasale de chaque rétine est à peu près aveugle. Injections de strychnine à la tempe et électrisation du nerf optique. Le 7 septembre, la partie sensible du champ visuel s'est légèrement accrue. $VOD = 2/3$, $VOG = 1/2$.

Le 18 septembre, le champ visuel est très augmenté : $VOD = 1$, $VOG = 1/2$.

Le malade abandonne alors tout traitement. Il revient en novembre 1897 avec un champ visuel un peu inférieur à ce qu'il était à sa sortie. Le traitement est repris et l'élargissement se fait à nouveau constater.

OBSERVATION XLIV

Ransom. *Brit. méd. Journ.*, 1895.

Mme B., âgée de 34 ans, entre à l'hôpital en octobre 1894 pour lassitude et soif excessive.

On rencontre chez cette malade tous les symptômes habituels de l'acromégalie ; de plus, la malade a constaté deux ans auparavant une diminution progressive de la vue. Elle voyait seulement la moitié des objets regardés. Durant les deux derniers mois, elle a été tourmentée par une soif intense.

Pupille droite dilatée. La pupille gauche se contracte fortement sous l'action d'un rayon lumineux venant du côté interne. Les papilles optiques sont pâles ; atrophie au début O G. V = 6/12 O D. V = lit les grandes lettres à une certaine distance. Hémianopsie bitemporale. Scotome central à l'œil droit. En dehors du scotome, on trouve une zone où la lumière est confusément perçue. Polyurie et glycosurie, 6 p. 100. Pas d'albumine, ni de peptone. On prescrit l'arsenic à petites doses et le régime habituel des diabétiques. La quantité d'urine diminue peu. La quantité de sucre tombe à 2 p. 100. On prescrit alors des tablettes de corps pituitaire sans obtenir d'amélioration.

Dans le cas suivant, au contraire, à l'hémianopsie succède une disparition complète de la vision, excepté dans la région centrale, et l'on est en droit de conclure qu'il devait y avoir dans ce cas une lésion, d'abord médiane et antérieure, qui avait envahi tout le chiasma, tout en respectant la région postérieure de façon à ne pas léser le faisceau maculaire.

OBSERVATION XLV

Peck. *Ophthalmology*, 1906.

Femme âgée de 41 ans, ayant présenté un abaissement considérable de la vision, de la somnolence et une soif très vive. Du côté des yeux, on notait l'hémianopsie bitemporale, pupilles très dilatées. Rien au fond de l'œil. Au bout d'un certain temps, vision abolie dans tout le champ visuel, excepté dans la région maculaire ; en même temps, perte de la mémoire et céphalée ; enfin, délire et coma suivi de mort.

A l'autopsie, tumeur de la glande pituitaire, aplatissement de la selle turcique ; le chiasma est aplati et déjeté.

Dans tous ces cas, les deux yeux sont atteints, mais la vision est toujours partiellement conservée dans les deux yeux. Il nous reste maintenant à parler de faits où l'on

constate une amaurose complète unilatérale. Il s'agit évidemment, et l'autopsie le prouve, de cas où la lésion s'est localisée plus particulièrement sur une des moitiés du chiasma. Dans un premier ordre de faits, l'amaurose succède à l'hémianopsie ; dans d'autres, elle s'y réalise d'emblée ; mais il est évident que cette division est bien artificielle et, le plus souvent, le cas sera rangé dans une catégorie ou dans l'autre, suivant que le malade aura été examiné pour la première fois à une période plus ou moins avancée. Il est cependant des cas où l'amaurose a pu se produire d'emblée, ceux qui sont dus à des traumatismes.

En dehors du traumatisme, on ne voit guère qu'une tumeur à marche très rapide et arrêtée brusquement dans son évolution, qui pourrait réaliser un syndrome analogue.

On peut, dans neuf cas, suivre cette évolution progressive des lésions ; deux fois il s'agit de traumatismes, et nous avons déjà parlé de la marche progressive qui pouvait se produire dans ces cas ; les autres sont des tumeurs et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'une seule intéresse l'hypophyse ; celle-ci, se développant de préférence sur la ligne médiane, produira la véritable hémianopsie bitemporale, les deux yeux seront à peu près également lésés ; les secondes, au contraire, se produiront sur n'importe quel point de la base et lèseront aussi bien les parties latérales que les parties médianes du chiasma.

Dans trois cas, on observe la régression des symptômes. Il s'agit deux fois de syphilis. Le troisième cas concerne un acromégalique ; peut-être à l'hypertrophie, l'atrophie de la glande pourrait-elle succéder.

Enfin, nous arrivons aux cas où l'on constate dès le premier examen l'amaurose unilatérale et l'hémianopsie temporale de l'autre œil. Ces cas, au nombre de 16, comprennent cinq traumatismes ; une fois l'acromégalie est en cau-

se ; les autres sont des tumeurs de la base. Ici encore, on doit remarquer la rareté des tumeurs de la glande pituitaire comme facteur étiologique. Quatre faits sont accompagnés d'autopsies ; dans tous les quatre, on retrouve une tumeur englobant une portion latérale du chiasma, située du même côté que l'œil frappé de cécité.

Dans un cas, nous avons affaire à une hémianopsie latérale homonyme, à laquelle succède la cécité d'un œil et l'hémianopsie temporale de l'autre.

Ce fait s'explique parfaitement par la lésion de la bandelette au voisinage du chiasma, celui-ci étant atteint à son tour secondairement.

OBSERVATION XLVI

Dariex, *in th.* de Giordani, Paris, 1906.

En mai 1901, la malade ne voyait que la moitié de son jardin et de tous les objets en général. L'œil droit, atteint le premier, avait totalement perdu ses fonctions au moment de l'examen fait en 1903. La malade éprouverait une tension et une douleur continue au niveau de ses sinus frontaux.

L'examen radiographique n'a dénoté aucun accroissement notable de la selle turcique.

On retrouve des cas où le nerf optique est d'abord atteint ; le chiasma est envahi ensuite ; on observe alors une cécité unilatérale, puis l'hémianopsie de l'œil opposé. C'est ce que nous avons pu relever dans quatre observations. Dans l'une, il s'agit de tabès ; dans deux, de syphilis ; la quatrième est accompagnée d'autopsie. On avait affaire à un kyste qui avait englobé le nerf optique droit (l'œil droit avait été dès le début frappé de cécité), et les portions voisines du chiasma.

L'étude du champ visuel pour le blanc sera complétée

par l'étude du champ chromatique, généralement normal dans les parties visibles pour le blanc. Nous voyons des troubles de dyschromatopsie signalés dans deux cas, l'un où il s'agit d'un tabétique, l'autre d'un sujet atteint d'intoxication nicotinique, coïncidant avec l'hémianopsie bitemporale. On doit les attribuer à ces causes plutôt qu'à la lésion qui a produit l'hémianopsie temporale.

OBSERVATION XLVII

Debierre et Meyer. *Rev. gén. d'opht.*, 1891.

Mlle M. C., âgée de 28 ans, se présente le 1^{er} octobre 1890, se plaignant d'un abaissement progressif de la vue. ODV = compte les doigts à 1 mètre, OGV = 1/10.

Le champ visuel présente des deux côtés une hémianopsie temporale très nette.

A l'œil droit, aucune couleur n'est perçue normalement ; à l'œil gauche, le rouge et le bleu sont perçus dans une étendue du champ visuel correspondant à celui du blanc.

De plus, à l'œil droit, il existe les traces d'une ancienne paralysie de la 3^e paire caractérisée par un léger ptosis de la paupière supérieure, du strabisme divergent peu accusé et une difficulté à tourner l'œil en dedans. Ex. opht. : atrophie blanche des papilles avec amincissement des vaisseaux centraux. La malade présente les symptômes classiques de l'acromégalie ayant débuté il y a six ans en même temps que les troubles oculaires, et coïncidant avec la suppression brusque des règles.

Existence de douleurs fulgurantes nettement caractérisées dans les jambes et en ceinture. Elle a une grande difficulté à retenir ses urines et il lui arrive même quelquefois d'uriner sans s'en apercevoir. Les réflexes patellaires sont diminués. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Aucun antécédent syphilitique.

Il existe manifestement une acromégalie très caractérisée, mais aussi des accidents certains de tabès (paralysie fugace des muscles oculaires, atrophie blanche des nerfs optiques, incontinence d'urine, douleurs fulgurantes et réflexes diminués).

OBSERVATION XLVIII

Benson. *Brit. med. Journ.*, 1895.

Homme de 38 ans chez lequel on observe pendant près de trois ans des phénomènes d'acromégalie.

Du côté des yeux, on constate de l'exophtalmie. L'examen ophtalmoscopique montre les papilles optiques en voie d'atrophie. Il existe un scotome central pour le rouge et le vert et une hémianopsie temporale pour les couleurs. Plus tard, cécité subite de l'œil gauche. La vision revient ensuite, mais on observe alors des défauts dans le champ visuel temporal d'étendue très variable, tantôt sous forme de quadrant, tantôt sous forme d'hémianopsie irrégulière.

L'amélioration de la vue coïncidait avec la suppression de l'usage du tabac.

Cependant, on a décrit quelques faits où l'hémianopsie n'existe que pour les couleurs, tandis que le champ pour le blanc est normal.

OBSERVATION XLIX

Griffith. *Med. Chronicle*, 1887.

Cas d'hémianopsie temporale chez une femme de 33 ans. En même temps, existait une cécité pour les couleurs du côté droit et anosmie de la narine gauche.

OBSERVATION L

Idem.

Mineur, 31 ans ; début, cécité complète O G ; plus tard, amélioration de la vue de sorte qu'on a pu constater une abolition du champ visuel temporal. Atrophie du nerf optique à cet œil. A l'œil droit, existait une abolition du champ visuel temporal pour le rouge et le vert.

OBSERVATION LI

Clemens Kruse. Th. de Marbourg, 1894.

H. S., femme de 39 ans, diminution de la vue depuis un an à l'œil droit et abolition de la partie externe du champ visuel à l'œil gauche.

En janvier 1877. — Rétrécissement périphérique de la moitié temporale du champ visuel du côté droit. Hémianopsie temporale absolue à gauche, la ligne de séparation passant à 5° du point de fixation du côté temporal. Ex. opht. normal.

La malade est revue en octobre 1893. Amélioration de la vue. Ex. opht. : pâleur de la papille droite surtout en dehors, à gauche pâleur plus prononcée. O D. V = $6/12$, O G. V = compte les doigts à 2 m. 50. Hémianopsie temporale pour les couleurs, à droite. Hémianopsie temporale absolue pour l'œil gauche, la ligne de séparation passant par le point de fixation.

OBSERVATION LII

Strzemenski. Arch. d'opht. 1897.

Homme, 34 ans, vint consulter en avril 1889.

Le malade, d'apparence vigoureuse, présente les symptômes caractéristiques de l'acromégalie, ayant débuté il y a quatre ans.

Ex. visuel : pupilles égales, mais dilatées, réagissant faiblement sous l'influence de la lumière, normalement sous celle de la convergence et de l'accommodation. Au périmètre, on constate une hémianopsie temporale bilatérale, la ligne de démarcation passant exactement par le point de fixation. La perception des couleurs est perdue, excepté le bleu, dont les limites sur la moitié intègre du champ visuel sont rétrécies de 25° sur l'œil droit et de 20° sur l'œil gauche. O D. V = $0,2$; O G. V = $0,3$.

Ex. opht. : atrophie des papilles, identique sur les deux yeux. Les papilles présentent une teinte blanc bleuâtre et une délimitation précise, avec les artères amincies et les veines normales.

Le plus souvent, dans ces cas, l'hémiachromatopsie n'est que le premier stade d'une hémianopsie totale.

OBSERVATION LIII

Clemens Kruse. Th. de Marbourg, 1894.

F. E., 45 ans, sans antécédents morbides, à part des céphalées depuis sa jeunesse et deux avortements, a éprouvé, en 1882, un affaiblissement de la vue à l'œil droit particulièrement en dehors.

En novembre 1888, céphalées violentes. Hémianopsie temporale à droite avec ligne de séparation verticale passant par le point de fixation. A gauche, rétrécissement temporal périphérique. Ex. opht. : atrophie optique à l'œil droit OD.V = 6/36; OG.V > 6/36.

En janvier 1889, s'est produite une hémianopsie temporale pour les couleurs à l'œil gauche.

En janvier 1891, l'œil droit est complètement amaurotique. A gauche, hémianopsie temporale complète et abolition de la vision dans le quadrant inférieur de la moitié nasale. Ex. opht. : atrophie optique bilatérale.

En janvier 1891 : Polyurie. Disparition de la sensibilité pour le vert dans le quadrant visuel conservé à gauche. OG.V = compte doigts à 1 m. 50. En août 1892, aucune couleur n'est plus reconnue dans le quadrant conservé du champ visuel gauche.

OBSERVATION LIV

Lenz. Th. Breslau, 1905.

J. Sch., homme de 41 ans. Nombreuses attaques depuis plusieurs années. Il éprouve particulièrement de violentes douleurs de tête du côté droit avec de fréquentes exacerbations. Il lui semble, à ces moments-là, que la moitié droite de son front devient proéminente. Troubles et obscurcissement de la vue depuis un an. Exophtalmie non pulsatile avec motilité relativement bonne. Aucune indication par l'auscultation du crâne. Pas de diplopie. A gauche, hémianopsie temporale pour les couleurs, à droite égale-

ment pour le blanc. Ex. opht. : légère atrophie de la moitié temporale des papilles. V avec — 2 D. 15/100. La réaction hémioptique de la pupille n'est pas nette. Pas de troubles des nerfs crâniens et périphériques.

Il doit s'agir d'une tumeur ayant envahi le chiasma avec un prolongement dans l'orbite du côté droit.

OBSERVATION LV

Idem.

H. H., femme de 43 ans.

9 mars 1903. — Vision 5/15. Le trouble de la vue a débuté depuis trois mois environ. Les règles ont cessé depuis huit ans. Rien à l'examen ophtalmoscopique. Réaction pupillaire normale. Urines normales.

17 juin 1903. — On constate une hémianopsie pour les couleurs. Système nerveux normal. Douleurs du côté gauche dans le domaine de l'ophtalmique.

Ex. radioscopique : selle turcique ne paraît pas normale. Douleurs fulgurantes dans les jambes.

14 septembre 1904. — Réaction pupillaire hémioptique. L'hémianopsie temporale est complète et la partie aveugle commence à empiéter sur la partie nasale du champ visuel.

16 février 1905. — V = 5/15 avec + 5 D : 0,6. Commencement d'atrophie de la papille. Il s'agit probablement d'une tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION LVI

Idem.

Mme K..., mariée, 37 ans.

23 avril 1903. — Névrite optique à gauche.

O D. V = 6/60 (amblyopie congénitale avec scotome central).

O G. V = 6/12. Champ visuel normal.

30 mai 1903. — Début de névrite optique également à droite. On constate maintenant une hémianopsie relative pour les couleurs.

8 novembre 1903. — Début d'atrophie des papilles. Dans la moitié temporale, les couleurs sont encore reconnues avec difficulté dans le secteur supérieur externe, plus dans l'inférieur.

10 décembre 1903. — Parésie du droit supérieur gauche.

18 février 1904. — O D. V distingue les doigts à 3 m. 50, O G. V à 5 mètres. Dans les deux moitiés temporales du champ visuel, il ne reconnaît plus maintenant les couleurs que dans une toute petite partie de chaque champ visuel temporal, la limite passant à peu près par la ligne médiane. A droite, le bleu est encore très vaguement reconnu. Les moitiés nasales sont complètement normales. Diminution de la parésie du droit supérieur.

Mais il faut pouvoir, pour s'en rendre compte, observer attentivement les malades dès le début de leur affection ; c'est ce qui explique sans doute la rareté relative de ces faits.

Les hallucinations dans le champ visuel aveugle, qu'on a décrites dans certains cas d'hémianopsie homonyme, paraissent faire défaut pour l'hémianopsie temporale.

L'étude du champ visuel terminée, on devra examiner méthodiquement les autres parties de l'œil ; et particulièrement l'acuité visuelle, l'état de la pupille et ses réactions, le fond de l'œil et la motilité oculaire seront l'objet des plus minutieuses investigations.

ÉTUDE DE L'ACUITÉ VISUELLE

Pour se rendre exactement compte de la diminution de l'acuité visuelle dans l'hémianopsie, il faudrait avoir examiné les sujets plusieurs années avant l'apparition du trouble visuel. Peu nombreux sont les cas où cet examen a pu être fait. Il semble cependant qu'on peut admettre que cette acuité ne varie guère, dans les cas où la vision centrale est conservée, et dans quelques cas on trouve une

acuité normale; mais alors une petite partie temporale du champ visuel est conservée, de quelques degrés au moins, autour du point de fixation.

OBSERVATION LVII

Rumschewicz. *Petersb. med. Woch.*, 1887.

Homme âgé de 30 ans, atteint auparavant de syphilis, présentait une hémianopsie temporale typique. L'acuité visuelle était de 20/20. La ligne de démarcation était des deux côtés absolument verticale, et traversait le point de fixation. Les deux papilles étaient pâles.

Dans le plus grand nombre de cas, l'acuité semble être plus ou moins atteinte, même avec la conservation de la vision centrale. On s'explique facilement ces faits par la lésion d'une partie du faisceau maculaire, il en est toujours ainsi dans les cas où la ligne de division passe exactement par le point de fixation, le faisceau maculaire direct étant seul conservé ; c'est ainsi que chez notre malade, on ne trouvait qu'une acuité de 0,5 à droite et de 0,2 à gauche, acuité inférieure à celle généralement exigée pour un chauffeur, par la Compagnie de chemins de fer ou notre malade était employé.

Nous passons sur les lésions que présentent les parties antérieures de l'œil du malade, mais dont l'étude ne devra pas être négligée. Celle-ci sera d'un grand secours pour le diagnostic.

LA PUPILLE ET LES RÉFLEXES PUPILLAIRES

La pupille est signalée dans quelques cas comme fortement contractée et même punctiforme. Certains auteurs expliquent ce fait en supposant que le refoulement

du chiasma vers l'intérieur du troisième ventricule, augmente la tension du liquide céphalo-rachidien qui vient comprimer les noyaux moteurs de l'iris.

OBSERVATION LVIII

Vignes. Soc. opht., Paris, 1901.

Homme de 61 ans, atteint d'hémianopsie bitemporale avec lésion du faisceau maculaire droit. Le début remonte à quatre mois et a eu lieu sans fracas. Les papilles sont atrophiques et à contours baveux, par le fait du processus névritique. Les autres nerfs sensoriels sont normaux.

Un signe intéressant et déjà signalé est le fort degré de myosis que présente le patient.

Quoi qu'il en soit de cette explication, nous devons noter des cas beaucoup plus nombreux, où la pupille est, au contraire, dilatée, ce qui s'accorde avec le degré d'amblyopie ou l'amaurose que présente le malade.

L'étude de la réaction pupillaire à la lumière est très importante. On sait que cette réaction est due à un réflexe, qui, empruntant les voies optiques jusqu'au niveau des tubercules quadrijumeaux, rejoint ensuite les centres photomoteurs. Ceux-ci, par l'intermédiaire du moteur oculaire commun, commandent les mouvements de l'iris. Il en résulte que toute lésion interrompant la continuité de cet arc viendra supprimer le réflexe pupillaire ; qu'une lésion siégeant sur les voies optiques, au-dessus des tubercules quadrijumeaux, le laissera subsister, et, qu'en particulier, pour l'hémianopsie bitemporale par lésion du chiasma, la pupille ne sera pas influencée par un rayon lumineux tombant sur la partie aveugle de la rétine, tandis qu'une hémianopsie, due à une lésion cen-

trale, n'amènera aucun changement dans le réflexe pupillaire. Dans 47 cas où cette réaction est notée, elle fait complètement défaut dans six cas, et plusieurs fois ce fait est sous la dépendance de la cause de l'hémianopsie même. On sait que cette réaction manque dans le tabès, en dehors de toute diminution de la vision, et qu'elle en est un des symptômes capitaux. Parmi les autres cas, la réaction hémioptique de Wernicke a été rencontrée quinze fois ; dans 26 cas, la réaction pupillaire était normale. Il en est notamment ainsi dans les deux cas que nous avons observés. Lenz, sur les 16 cas qu'il rapporte, n'a trouvé que deux fois cette réaction hémioptique. Dans les autres, la réaction était normale (6 cas), ou affaiblie (4 cas). Dans deux autres, elle faisait défaut seulement d'un côté. Faut-il en conclure qu'il s'agit en réalité, dans ces cas où le réflexe est normal, de lésions centrales ? Cette conclusion serait certainement fautive : dans deux observations où la réaction pupillaire avait toujours été normale, l'autopsie a montré des lésions indiscutables du chiasma optique.

C'est que la recherche de la réaction hémianoptique est des plus délicates ; si les rayons lumineux vont frapper les parties saines de la rétine, le réflexe se produira ; il faut donc qu'ils n'atteignent uniquement que les parties aveugles. Pour cela, on projettera dans la chambre noire un faisceau lumineux, de façon à ce qu'il pénètre dans l'œil aussi obliquement que possible. Salohnmons conseille de se servir du miroir ophtalmoscopique plan, car la plus faible lumière rend le phénomène plus apparent.

Fragstein et Kempner ont même fait construire à cet usage un petit appareil électrique. L'illumination transclérale a également été proposée par Stœwer. En somme, il semble bien que l'importance de ce réflexe soit plutôt

théorique. C'est ce qu'a déclaré Uhthoff, au Congrès international de médecine de Rome, et ce sont aussi les conclusions de Morax.

Examen ophtalmoscopique. — Ainsi, nous n'attacherons à l'absence du réflexe de Wernicke qu'une importance secondaire, et nous passerons à l'étude du fond de l'œil et particulièrement de la papille optique.

On sait que cette papille prend dans certains cas des aspects très particuliers et du plus haut intérêt pour le diagnostic. On peut rattacher les troubles observés à trois types principaux : celui de la névrite optique rétrobulbaire, où les bords deviennent flous, les veines dilatées et flexueuses, les artères rétrécies ; l'œdème, ou stase papillaire, qui n'est que l'exagération de l'état précédent, et traduit une hypertension intracrânienne ; elle est symptomatique des tumeurs cérébrales et manque rarement dans celles-ci, puisque, d'après Raymond, on l'observerait dans 90 pour 100 des cas. Enfin, l'atrophie optique, où la papille devient blanchâtre, tranchant nettement sur les parties de la rétine avoisinantes. Il est vrai que la rétine optique peut, par la suite, aboutir à l'atrophie, mais cette atrophie postnévritique garde des caractères spéciaux, bords dentelés, veines un peu dilatées et flexueuses, qui permettent à un observateur exercé de ne pas confondre l'atrophie simple et l'atrophie postnévritique, tout au moins dans les premiers temps de l'atrophie.

Des 85 cas où l'état de la papille est noté dans les observations, l'atrophie domine de beaucoup, puisqu'elle figure pour 58, en y comprenant, non seulement les cas où l'atrophie optique a été nettement constatée, mais aussi ceux où un début d'atrophie ou une simple pâleur de

la papille faisaient présager une atrophie en voie d'évolution. Dans deux autres cas, l'atrophie n'a été constatée que dans la moitié interne de la papille.

OBSERVATION LIX

Kipp. *Transact. opht. Amer. Soc.*, 1902.

Malade âgé de 50 ans, devenu aveugle de l'œil gauche après un traumatisme du crâne. A droite, l'acuité visuelle est diminuée et on trouve une hémianopsie temporale avec réaction hémianopique de la pupille. Ex. opht. : atrophie complète de la papille à gauche ; à droite, la moitié nasale seule est atrophiée.

La névrite optique figure pour sept cas, mais il est fort possible qu'un certain nombre des cas, rangés dans les atrophies optiques, ne soient en réalité que des atrophies postnévritiques.

OBSERVATION LX

Schoeler. *Path. d. Sehnerven und d. Netzhaut*, 1884.

Malade, 23 ans. Diminution brusque de la vue en 1882 et 1883, coïncidant chaque fois avec un accouchement. Céphalée violente.

3 décembre 1883. — Quantité d'urine notablement augmentée. légère ophtalmie et, du côté gauche, parésie de l'abducteur. Aphasie transitoire. Hémianopsie bitemporale. A droite, la ligne de démarcation passe par le point de fixation. Un petit secteur du quadrant supérieur de la moitié nasale est également aboli. A gauche, la ligne verticale passe à 2° du côté temporal. Ici aussi, il y a un petit secteur du quadrant supérieur de la moitié nasale aboli. Ex. opht. : Névrite optique des deux côtés passant à l'atrophie.

Quant aux autres, à part quatre, où il s'agit d'œdèmes, et sur lesquels nous reviendrons, aucune lésion papillaire n'a été constatée à l'examen ophtalmoscopique.

S'agit-il de simples troubles fonctionnels sans lésion ? Tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il ne peut en être ainsi. En réalité, ou bien trop peu de fibres visuelles ont été lésées pour qu'on puisse observer une altération du nerf à l'ophtalmoscope, ou bien, plus souvent, les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que cette atrophie ait pu se produire. Il est fâcheux que dans notre cas en évolution depuis près de trois ans, et où les premiers examens avaient été négatifs, nous n'ayons pu faire un nouvel examen ophtalmoscopique. Dans plusieurs observations, où aucun trouble n'avait été constaté au début, on a trouvé plus tard la papille en voie d'atrophie, et on peut logiquement penser qu'il en aurait été ainsi dans la plupart des cas où le malade aurait pu être suivi suffisamment longtemps.

Rath, sur 38 cas d'hémianopsie bitemporale, a presque toujours relevé l'absence de troubles papillaires au début, mais déclare que l'atrophie papillaire s'est ensuite montrée dans la majorité des cas. Lenz, sur 16 cas, qu'on a généralement pu suivre plusieurs années, en trouve 14 où la papille était atrophiée, soit 87 pour 100. La proportion de Kruse est cependant bien inférieure, 51 1/2 pour 100 seulement.

Il y a cependant des cas, observés pendant une période suffisamment longue, où l'examen ophtalmoscopique a toujours été négatif : tel le cas de Rumschewicz.

OBSERVATION LXI

Rumschewicz. *Petersb. med. Woch.*, 1887.

Homme de 55 ans. Acuité visuelle, 20/20 ; les deux moitiés temporales du champ visuel faisaient défaut. Ligne de division absolument verticale, traversant le point de fixation. Les papilles

étaient normales. L'hémianopsie avait débuté à la suite d'une ivresse intense. Petit à petit, la partie défectueuse du champ visuel droit fut restituée à la vision, sauf un léger rétrécissement périphérique. Dans le secteur inféro-externe, on trouva des deux côtés un scotome de forme ovoïde plus étendu dans l'œil droit que dans le gauche. Son axe le plus long avait une direction oblique et mesurait à droite 30°, à gauche 20°. Le malade était diabétique et succomba à une nécrose étendue de la peau des extrémités inférieures. La vision était restée satisfaisante jusqu'à la mort survenue cinq ans après le début de l'affection. Les papilles étaient restées normales. Pas d'autopsie.

De toute façon, il faut bien savoir que l'absence de troubles ophtalmoscopiques ne s'oppose pas à la présence d'une lésion du chiasma. Lagrange, à propos d'un malade présenté par Armaignac, est d'un avis opposé et veut considérer tous les cas où la lésion de la papille fait défaut, comme étant sous la dépendance d'une lésion centrale venant comprimer à la fois les deux lobes occipitaux. Une atrophie blanche de la papille se produisant trois mois après chez le sujet en question, venait prouver que le diagnostic de lésion du chiasma adopté par Armaignac et par Pitres était parfaitement légitime.

OBSERVATION LXII

Armaignac. Soc. méd. et chir. de Bordeaux. déc. 1895, mars et avril 1896.

Jeune peintre âgé de 23 ans, pâle et maigre. Pas de syphilis, ni d'intoxication saturnine. Le 22 novembre, violente céphalalgie frontale ; diminution considérable de la vision surtout de l'œil droit. Le 25 novembre, on constate la disparition complète de tout le champ visuel externe. O D. V = 1/12 ; O G. V = 1/6. La perception des couleurs est normale dans la partie conservée du champ visuel. Tachycardie (150 à 160 pulsations). Réaction de la pupille à la lumière normale. Fond d'œil normal.

Diagnostic. — Plaqué de tuberculose méningée de la base comprimant le chiasma.

Traitement. — Iodure de potassium. La céphalalgie disparaît, mais la vision diminue très rapidement. Amaurose à droite, le 4 décembre, $OGV = 5/18$. 10 décembre $OGV = 1/24$. Pas de modification du champ visuel. Le 13 décembre, cécité complète. Le 12 janvier la vision s'est rétablie sans affecter la forme hémianopsique. A la fin du mois, céphalalgies violentes durant quelques jours, qui reprennent le 21 février ; à cette date, hémiplegie gauche complète, parésie à droite. Vomissements et céphalalgie tous les deux ou trois jours. Urines normales. Pouls entre 90 et 100. Parésie de la vessie et du rectum pendant quelques jours.

Iodure de potassium à fortes doses et frictions mercurielles. 14 mars : Pupilles très dilatées réagissant faiblement à la lumière. Baisse considérable de la vision. Atrophie blanche complète des deux papilles.

Quant à l'œdème papillaire, nous n'en avons relevé que quatre cas ; c'est peu comparativement au grand nombre de causes d'hypertension cérébrale que nous avons relevées comme facteurs d'hémianopsie bitemporale. C'est là un fait reconnu par tous les auteurs, que les tumeurs de la glande pituitaire ne s'accompagnent que très rarement des symptômes de la papille étranglée. Pourquoi ? Il est bien difficile de le dire. Rask pense que la pression de l'hypophyse déterminerait une précoce agglutination des gaines du nerf optique et intercepterait la libre communication de l'espace intervaginal avec l'espace sous-arachnoïdien. Cette explication à l'avantage de convenir à tous les cas où la tumeur siège au voisinage du chiasma. L'explication de Cange, qui fait remarquer que la selle turcique s'agrandit de telle façon que la tumeur correspond à l'accroissement du contenu crânien n'est plus applicable à ces derniers cas et, d'autre part, si l'accroissement du contenant est égale à celle du contenu, comment

le chiasma est-il comprimé ? Il faut d'ailleurs ajouter qu'un certain nombre de cas d'atrophies primitives peuvent très bien succéder à la névrite œdémateuse qui a passé inaperçue. « Mais il n'en est pas moins vrai que dans nombre de faits la confusion n'était pas possible et que l'atrophie papillaire primitive doit être mise au rang des symptômes principaux des tumeurs du chiasma. » (Jacqueau).

Bernhardt, le premier, a attiré l'attention sur ce signe particulier ; aussi est-il désigné par certains sous le nom de signe de Bernhardt.

Symptômes de lésions environnantes. — L'examen devra être complété par l'étude de la musculature externe de l'œil, dont les nerfs comprimés pourront entraîner la paralysie ou la parésie ; et des différents autres nerfs crâniens pouvant toujours être atteints par une fracture du crâne ou une tumeur de la base. Nous attirerons particulièrement l'attention sur la présence des troubles de l'olfaction, étant donné le voisinage des bulbes olfactifs et du chiasma optique. L'examen d'aucun appareil ne sera négligé. On est, d'ailleurs, frappé par la rareté des symptômes de tumeur cérébrale retrouvés dans ces cas d'hémianopsie.

On comprend facilement que l'hypertrophie de l'hypophyse dans l'acromégalie n'amenant que peu ou pas d'hypertension cérébrale, ne se traduise pas par les symptômes habituels des tumeurs encéphaliques. Dans les cas de tumeur de la base proprement dite, englobant le chiasma, on peut retrouver ces symptômes très nets (céphalée intense, vomissements, vertiges, faiblesse dans les membres, convulsions). Le plus souvent, ces symptômes font défaut ou tout au moins sont très atténués (céphalée légère, vertiges).

Si nous rapprochons cette latence à peu près complète des tumeurs comprimant le chiasma avec l'absence de l'œdème papillaire, on voit combien ce diagnostic peut devenir difficile et nous sommes en droit d'admettre que nombre de cas où ce diagnostic n'a pu être fait, devaient se rapporter en réalité à des tumeurs de la base de l'encéphale.

Polyurie et glycosurie. — La question de la coexistence avec les lésions du chiasma, d'un diabète insipide ou sucré, n'est pas moins intéressante. Nous ne l'avons pas relevé moins de 16 fois dont 4 de diabète sucré. Ils se rapportent aussi bien à des tumeurs qu'à l'acromégalie ou aux traumatismes, cependant ceux-ci prédominent (5 cas). Les tumeurs figurent pour 6 cas et l'acromégalie pour 4 la cause est inconnue dans un des faits. L'acromégalie comprend à elle seule les 4 cas de glycosurie.

OBSERVATION LXIII

Nieden. Arch. f. Aug., 1883.

W..., mineur, 28 ans, amené le 29 août 1881 à la clinique. Il a été victime la veille d'un violent traumatisme. Blessé à la tempe gauche par la chute d'un bloc de pierre dans la mine, il roule le long d'un plan incliné de 60 mètres de profondeur, tombe au fond sur le crâne et reste sans connaissance. On le trouve ainsi, avec des hémorragies très abondantes du nez, des oreilles et de la bouche. A son entrée, il sort à peine du coma, et son état ne laisse guère d'espoir de le sauver.

Il ne se rappelle pas l'accident, mais se plaint de violentes douleurs de tête. Sommeil continu, mais très agité ; il profère des paroles incohérentes et vomit fréquemment.

Examen : Malade robuste. Tuméfaction et ecchymose du côté gauche de la face, s'étendant jusqu'au pavillon de l'oreille. C'est en ce point qu'a dû le toucher le premier corps. L'ouverture de

l'œil gauche est impossible par suite de l'œdème. La palpation et la percussion ne révèlent pas de fracture, mais sont très douloureuses. Le conduit auditif et la narine gauche sont remplis de caillots sanguins. Le tympan n'est pas perforé. Bourdonnements dans la tête.

L'œil droit paraît normal, mais le droit externe est paralysé d'où strabisme interne. L'acuité paraît normale. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien de particulier. La réaction de la pupille est normale.

Aucun trouble de paralysie du côté des membres, ni des sphincters. Fréquence du pouls : 50 à 52. On porte le diagnostic de fracture du crâne avec paralysie du droit externe à l'œil droit.

L'état s'améliore progressivement. Le malade éprouve une soif violente et une polyurie abondante dépassant 6 litres dans les premières 24 heures. Il n'y a ni sucre, ni albumine. La polyurie persiste les jours suivants.

Le 5^e jour, l'ouverture des paupières devient possible à gauche. Chémosis sanguinolent considérable. Le globe est intact, mais présente du nystagmus. La vision est nulle. Le fond d'œil est normal.

Quelques jours plus tard, on constate que le côté temporal du champ visuel du côté droit est insensible à la lumière et aux couleurs. Du côté nasal, $V = 1$. Réaction pupillaire normale. Malgré l'ingestion de fortes quantités d'opium, la polyurie subsiste. Six semaines après l'accident, on constate l'atrophie de la papille gauche. La droite est normale. Le malade est revu au bout de dix mois, la paralysie du droit externe a disparu. Le champ visuel resté invariable. Le quadrant supéro-interne de la papille est décoloré. La polyurie a diminué progressivement et a disparu.

OBSERVATION LXIV

David. Ueber die Komplik. v. Diabetes insipidus und temporaler Hémianopsie, Bonn, 1889.

Malade de 47 ans, depuis septembre 1888 céphalée. Depuis février 1889, notable augmentation de l'urine. Fin avril 1889, la vue de O G baisse progressivement, le malade n'y voit presque plus. Polydipsie. 6 mai 1889, O D. $V = 20/200$, O G. $V = 10/200$.

Fond de l'œil normal des deux côtés ; hémianopsie bitemporale et parésie bilatérale des abducteurs, affaiblissement de l'ouïe. 16 mai 1889, hémianopsie temporale droite ; à gauche, amaurose presque totale. Fond de l'œil normal. 22 mai 1889 : Restitution partielle de la moitié nasale du champ visuel gauche. Début de juin, mort par ictus apoplectique.

OBSERVATION LXV

Monteverdi et Torrachi. *Revista sperimentale di frenatria*, 1897.

Acromégalie évidente. Hémianopsie bitemporale et inférieure. Névrite optique bilatérale avec hémorragie circonscrite à la périphérie de la papille du côté temporal de l'œil droit. Polyurie et polydipsie, peptonurie légère. Céphalée paroxystique.

OBSERVATION LXVI

Marinesco. *Mém. Soc. Biologie*, 1895.

Malade âgée de 30 ans. Attaques épileptiques très fréquentes à l'âge de 22 ans, sans auras. Elles ont diminué progressivement de fréquence. Il y a cinq ans, chute d'un deuxième étage. Six mois après cet accident, se montrèrent progressivement des symptômes d'acromégalie. Louche depuis trois ans. Depuis un an, soif considérable et appétit très exagéré. Urines abondantes tachant le linge. Perte des forces. Amaigrissement considérable depuis un an.

Parésie papillaire, plus prononcée à gauche. Réaction consensuelle conservée. Hémianopsie bitemporale avec conservation intégrale de la moitié saine de la rétine. Il n'y a pas de réaction hémioptique : l'éclairage diffusant ne reste nullement limité à la partie anesthésique de la rétine.

La malade urine 10 à 12 litres par jour. Sucre, 48 grammes par litre. Traces d'albumine.

OBSERVATION LXVII

Panas. Congrès méd. Londres, 1895.

Femme de 35 ans. Acromégalie typique et épilepsie. Hypertrophie de la glande thyroïde. Urines contenaient une grande quantité de sucre et d'albumine. Hémianopsie bitemporale avec ligne de séparation passant par le point de fixation.

OBSERVATION LXVIII

Parker. Acad. méd. New-York, 1904.

Homme de 39 ans, acromégalique depuis l'âge de 19 ans, strabisme externe de l'œil droit de 30° avec diplopie. Bonne acuité visuelle, rien au fond de l'œil, hémianopsie bitemporale typique. La réaction pupillaire hémipique a été nettement constatée, montrant que la compression ne touchait pas les tubercules quadrijumeaux. Il y avait de la glycosurie.

OBSERVATION LXIX

Uhthoff. *Berl. Klin. Woch.*, 1904.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, présentant des symptômes très nets d'acromégalie. Il présente également de la polydipsie, de la polyurie avec glycosurie, 4 p. 100 de sucre.

Il existe une hémianopsie bitemporale irrégulière. OD. V = 6/8, OG. V = 6/24. Ex. opht. : normal à droite, décoloration atrophique de la papille à gauche. Réaction pupillaire aux deux yeux normale.

Cette polyurie tantôt est passagère, tantôt persiste indéfiniment et est rebelle à toute médication. Dans certains cas, il semble qu'après avoir complètement disparu, elle pourrait réapparaître. Spenbock et Steinhaus rapportant ce syndrome au sujet d'une maladie atteinte de syphilis

cérébrale, croient pouvoir l'expliquer par une double lésion du chiasma et du centre de la polyurie au niveau du plancher du 4^e ventricule.

OBSERVATION LXX

Spenbock et Steinhaus. *Arch. psych., neur. et méd. lég.*, 1895.

Femme âgée de 33 ans, ayant contracté la syphilis à 19 ans (accident primaire et adénopathie). Traitement insuffisant, 15 frictions mercurielles.

Maigrit depuis un an. En août 1893, elle fait une chute sur la tête : pas de conséquence. Depuis le mois de septembre 1894, soif vive et polyurie. Au commencement de novembre, troubles visuels. Elle voit mal et dit que « quelque chose lui empêche de voir des côtés externes ».

Examen : pouls accéléré à 120. Acuité visuelle des deux yeux un peu diminuée, fond de l'œil et réflexion pupillaire normaux. A l'examen périmétrique, hémianopsie temporale bilatérale très nette. Pas d'achromatopsie. Urines, 6 litres dans les 24 heures. Pas d'albumine, ni de sucre. Les auteurs, croyant avoir affaire à des lésions syphilitiques limitées touchant, d'une part, le plancher du quatrième ventricule, d'autre part, l'entrecroisement des nerfs optiques, instituèrent le traitement antisiphilitique. Après un mois de traitement, les troubles visuels disparurent et à l'examen on ne constate plus rien d'anormal. La polyurie et la polydipsie diminuèrent sans disparaître complètement (4 litres d'urine dans les 24 heures).

Après deux mois de traitement, guérison complète (urines, 2 litres par jour, soif normale, appétit et pouls normaux).

Etant donnée la fréquence de ces cas, cette explication ne peut être considérée comme satisfaisante. Oppenheim, qui a relevé 12 cas d'autopsies dans des lésions de la base de l'encéphale accompagnés des symptômes du diabète insipide, déclare ne pas pouvoir se prononcer sur la cause de pareils faits.

« Mais il ressort de ces faits qu'une lésion du bulbe ou des nerfs vagues n'est pas nécessaire. Dans une partie des cas, dont deux personnels, il y avait une lésion des méninges occupant l'espace interpédonculaire et des formations nerveuses correspondantes, et je n'ai pu établir l'extension de l'affection à la fosse crânienne postérieure. Par contre, ce symptôme manquait dans un cas où la méningite avait atteint la racine du nerf vague. »

Des travaux récents semblent établir que d'autres lésions cérébrales que celles du plancher du 4^e ventricule, sont capables de produire la polyurie et la glycosurie.

D'autre part, de Cyon rattache à l'hypophyse d'importantes fonctions de diurèse et de régulation des échanges organiques. Peut-être est-ce aux lésions de cet organe qu'il faut attribuer ces troubles.

Thaon a pu obtenir une polyurie passagère par injection intraveineuse d'extrait d'hypophyse.

En somme, lésion cérébrale, lésion de l'hypophyse, il est bien difficile de se prononcer.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'hémianopsie bitemporale s'impose, si l'on examine un peu soigneusement le champ visuel. Mais il arrive certainement souvent que cet examen est négligé et que l'hémianopsie passe inaperçue, si le trouble visuel n'est pas assez important pour que le malade s'adresse à un oculiste. L'examen du champ visuel ne devrait jamais être négligé toutes les fois qu'on suppose une lésion de la base et tout particulièrement s'il s'agit d'un cas d'acromégalie.

Quant à la distinction entre hémianopsie véritable et scotome hémianopique, on ne voit pas bien sur quoi elle repose. Déjerine déclare, dans l'acromégalie : « le rétrécissement du champ visuel peut aller jusqu'à simuler une hémianopsie bitemporale. » Ne faudrait-il alors comprendre comme hémianopsie bitemporale que celle qui est absolument typique ? Nous avons dit d'ailleurs que celle-ci pouvait parfaitement se rencontrer dans l'acromégalie. Il nous semble, avec la majorité des auteurs, qu'un rétrécissement, quel qu'il soit, existant dans les champs visuels temporaux étant sous la dépendance de la lésion du chiasma, doit être considéré comme hémianopsie bitemporale.

Nous laissons de côté le diagnostic causal ; les commémoratifs, les symptômes associés mettront le plus souvent

sur la voie. On ne négligera aucun moyen d'investigation ; en particulier, la radiographie aurait été employée avec profit par quelques auteurs, et aurait permis d'affirmer la présence d'une tumeur ou même d'une fracture de la base.

1 OBSERVATION LXXI

De Schweinitz: *Ophth. Record*, janv. 1904.

Homme de 34 ans, ayant constaté, sept ans auparavant, la perte de vision dans les deux champs temporaux. Dans les antécédents du malade, on ne put trouver qu'un traumatisme par chute de cheval, mais cette chute était survenue douze ans avant le début de la cécité. L'atrophie des deux nerfs optiques était évidente, et du côté gauche, la cécité était complète, du côté droit existait une hémianopsie typique avec rétrécissement marqué du champ pour les couleurs. L'examen radioscopique montra une ombre du chiasma qui fut regardée comme une tumeur peut-être osseuse.

Dans certains cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire, pourra procurer d'utiles renseignements.

Quant à savoir quelle est la nature même d'une tumeur encéphalique, on sait combien cette question est difficile à résoudre. On pourra se baser sur un certain nombre de signes donnés dans tous les traités de pathologie. Le plus souvent, les antécédents du sujet mettront seuls sur la voie. On devra toujours soupçonner la syphilis : nous avons dit combien les gommes étaient fréquentes au niveau de la base, et on fera bien de n'accueillir qu'avec un certain scepticisme les dénégations du sujet. Si l'on a affaire à une de ces hémianopsies qu'Oppenheim a qualifiées d'oscillantes, ce soupçon deviendra presque de la certitude.

Nous avons maintenant à traiter une question majeure : est-ce que l'hystérie ne pourrait pas simuler l'hémianopsie bitemporale ? Nous avons dit qu'assez nombreux étaient les cas où tout signe ophtalmoscopique fait défaut ; nous avons dit également quelles raisons anatomiques s'opposaient à la lésion du chiasma dans les fractures de la base du crâne, et l'on sait combien l'hystérie se développe fréquemment à la suite des traumatismes graves, si bien même, que dans les cas où la fracture de la base est probable ou même indiscutable, nous pourrions parfaitement avoir affaire à de l'hystéro-traumatisme. Et la polyurie est un argument de plus pour penser à la névrose ; on sait qu'il n'est pas rare de la voir apparaître chez les individus nerveux, à la suite d'émotion, de chagrin, de traumatisme.

Nous ne croyons pas cependant, d'accord avec les auteurs les plus autorisés, que l'hystérie puisse simuler le syndrome de l'hémianopsie bitemporale. On connaît les troubles du champ visuel dans l'hystérie, tellement fréquents qu'il est banal de les rechercher, et qu'ils sont rangés parmi ce qu'on est convenu de désigner sous le nom de stigmates de l'hystérie. C'est à savoir le rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs, celles-ci ne présentant plus leur alternance normale. Jamais, aucun auteur n'a signalé dans l'hystérie que le champ visuel ait pris la forme hémianopique, le rétrécissement y est toujours concentrique.

Parinaud, dans une étude sur les troubles visuels de l'hystérie, parue dans les *Annales d'Oculistique*, n'en signale pas davantage. D'un autre côté, les stigmates de l'hystérie ne semblent avoir été signalés dans aucune observation d'hémianopsie bitemporale, et notre malade n'en présentait pas ! il est vrai que l'hystérie peut exister

sans stigmates. Enfin, la polyurie se rencontre dans des cas de tumeurs bien nets, ou même vérifiés à l'autopsie ; il ne saurait être question d'hystérie.

A part les cas d'hémianopsie oscillante, on ne voit pas que le champ visuel des hémianopiques présente ces brusques variations, qui sont l'apanage de l'hystérie. Nous pensons que l'hystérie doit toujours être éliminée comme cause d'hémianopsie bitemporale.

En terminant, nous ferons remarquer, après de Laperonne, l'importance que peut avoir la recherche systématique de l'hémianopsie temporale, dans certains cas, et combien, dans les cas douteux, cette constatation peut avoir d'importance et pourra, dans l'avenir, arriver peut-être à trancher la question si controversée du gigantisme et de l'acromégalie.

« La question du gigantisme et de l'acromégalie est à nouveau beaucoup discutée, surtout au point de vue pathogénique. On sait que, contrairement à l'opinion de Pierre Marie, un certain nombre de neuro-pathologistes ne veulent voir dans ces deux affections qu'un seul et même processus pathologique, et ils adoptent la formule de Brissaud et Meige : le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence ; l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte. Dans le premier cas, il y a hypercroissance par continuité d'un processus normal du développement osseux, au-delà des limites ordinaires. Dans le second, on trouve une réviviscence de l'activité ostéogénique du périoste ; les os, particulièrement ceux des extrémités, augmentent d'épaisseur s'ils ne se développent plus en longueur, et bientôt les tissus qui les entourent, participent à cet épaississement, idées défendues par Hutchinson, et plus récemment par Launois et Roy. »

Il se pourrait cependant que la question ne fût pas ré-

solue dans le sens dualiste. Nous relevons une observation d'hémianopsie bitemporale chez un enfant présentant quelques symptômes de gigantisme.

OBSERVATION LXXII

Lenz. Th. Breslau, 1905.

Petite fille de 8 ans sans antécédents héréditaires.

24 janvier 1905. — Enfant paraissant beaucoup plus que son âge. Poils sur le pubis et seins assez volumineux. Nystagmus rotatoire. Réaction pupillaire normale, nullement hémianopique. Pâleur de la moitié temporale des papilles $V = 6/60 - 6/36$. Hémianopsie bitemporale partielle. Examen du système nerveux : excitation du réflexe patellaire, clonus du pied. Urines normales.

En tout cas, c'est une question qui mérite d'être étudiée, et on ne peut qu'adopter les conclusions de de Lapersonne : « Il faudrait faire de propos délibéré (dans l'acromégalie), l'étude périmétrique du champ visuel. Si l'on veut bien se soumettre à cette règle, je suis convaincu qu'on ne trouvera guère de cas typique d'acromégalie échappant à l'hémianopsie bitemporale. »

EVOLUTION

L'évolution de l'hémianopsie bitemporale est variable, et elle varie surtout suivant la cause. Les unes restent indéfiniment stationnaires, et c'est la majorité des cas dus à des traumatismes ; la lésion se produit d'emblée et ne varie guère. Nous en avons cependant signalé où la vue continue à baisser, pour arriver à la cécité presque complète.

Nous avons également signalé ces hémianopsies variant d'un moment à l'autre, dites oscillantes. Par leur nature même, ces hémianopsies sont souvent curables. On trouvera, au sujet du traitement antisypilitique, plusieurs observations où l'on a pu obtenir le retour intégral et durable de la vision. Cependant, il faut bien savoir que si pâleur de la papille ne signifie pas toujours atrophie, l'atrophie optique constituée ne régresse guère et ne permet qu'une amélioration bien relative de la vision.

Dans les autres cas de tumeur, l'évolution est progressive, mais dépend des propagations mêmes de cette tumeur. Des tumeurs volumineuses, mais développées dans le sens médio-sagittal, pourront toujours laisser subsister une partie des fibres du chiasma.

Il n'en est cependant pas ainsi de la plupart des tumeurs de la base, et nous ne serions pas étonné que bien souvent une hémianopsie bitemporale ait passé inaperçue, ayant rapidement fait place à la cécité, par suite de l'en-

valissement total du chiasma par la tumeur. C'est ce qui pourrait arriver dans un grand nombre d'atrophies doubles des nerfs optiques, dont la cause nous échappe, et où l'absence, tant de stase papillaire que des symptômes habituels, ne permet pas de songer à une tumeur de la base.

Nous avons eu l'occasion, durant notre internat dans le service de M. le professeur Rauzier, de faire l'autopsie d'un sujet atteint depuis longtemps d'atrophie optique de cause indéterminée, et où nous avons trouvé une énorme tumeur calcifiée, englobant complètement le chiasma, ayant détruit la glande pituitaire et envoyant des prolongements dans toutes les directions.

Certaines tumeurs liquides, se faisant jour et s'ouvrant à l'extérieur, peuvent cependant cesser de comprimer le chiasma. On obtient ainsi le retour au moins partiel des fonctions visuelles plus ou moins compromises.

OBSERVATION LXXIII

Wood. Soc. opht. du Roy.-Uni, 1906.

Malade âgé de 34 ans, se plaint depuis plus d'une année de maux de tête frontaux, de diminution de la vision et de la perte de mémoire. L'acuité visuelle est de 1/60 à gauche et de 6/60 à droite. Hémianopsie bitemporale avec rétrécissement concentrique des moitiés conservées. A droite, le point de fixation est aboli. Le malade est déprimé et ne répond qu'après un certain délai aux questions posées. Les pupilles ne réagissent que lentement et le réflexe rotulien n'existe guère. L'état reste stationnaire pendant 62 jours. Un beau jour, le malade s'assied et parle de nouveau convenablement. Quelques mois plus tard, on constate que le nerf optique droit est atrophié, tandis que l'acuité visuelle gauche s'est relevée à 6/18. Les réflexes rotuliens sont normaux et la mémoire est bonne pour les événements qui se sont produits depuis l'amélioration subite de son état. Elle manque complètement pour

les trois mois et demi qui la précèdent. Il s'agit probablement d'un kyste du corps pituitaire, rompu dans le rhino-pharynx.

L'évolution dans l'acromégalie est, elle aussi, progressive. Mais ici, par suite de la situation médiane de la tumeur, l'évolution présente à peu près toujours le type suivant : Il existe d'abord un premier stade où l'hémianopsie bitemporale se complète progressivement. A ce moment, le champ visuel prend la forme typique de l'hémianopsie bitemporale, et cette forme peut rester un certain temps stationnaire. Mais, par suite de la progression de la tumeur pituitaire, le champ visuel continue à se réduire ; la cécité survient. Rien ne semble plus variable que la progression de ces lésions ; tantôt de longues années séparent le début des accidents de la cécité finale, tantôt la marche est tellement rapide que la cécité semble subite. Avec de Lapersonne, nous pensons que ces cas doivent être considérés comme précédés d'une période où l'hémianopsie bitemporale a passé inaperçue. Quant à savoir à quelle période de l'acromégalie apparaissent les troubles de la vision, étant donnée la façon tout à fait insidieuse dont surviennent les symptômes acromégali-ques et le début toujours indéterminé de la diminution de la vue, on ne peut essayer d'y répondre.

TRAITEMENT

L'hémianopsie bitemporale étant presque toujours due à la compression ou à la destruction du chiasma, le traitement se proposera de supprimer la cause de cette compression ou d'empêcher la propagation des lésions aux parties encore saines.

Etant donnée la grande fréquence des gommés syphilitiques au niveau de la base, la syphilis devra toujours être soupçonnée et recherchée avec soin. Dans le doute, on ne devra pas hésiter à appliquer un traitement anti-syphilitique intensif, et souvent la régression de la lésion viendra légitimer ce traitement « pierre de touche ».

OBSERVATION LXXIV

Nammack. *Med. Record*, 1895.

Chancres en 1889, traitement mercuriel. Assez longtemps après, le malade tomba dans une sorte de coma qui dura quarante jours. Lorsqu'il reprit connaissance, il avait une hémiplegie droite.

Celle-ci guérit au bout de trois mois, puis le traitement mixte institué fut suivi pendant quatre années.

Du côté des yeux, pupille normale.

Hémianopsie temporale des deux côtés ; champ des couleurs normal dans la partie conservée du champ visuel.

Diagnostic : gomme du chiasma optique. Après dix mois de traitement ioduré et mercuriel, la guérison fut complète.

OBSERVATION LXXV

Dagilaisky. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 36.

Malade âgé de 26 ans, entre le 12 mai 1897 à la Clinique ophthalmologique de Saint Pétersbourg pour une cécité absolue des yeux arrivée presque subitement le 9 mai. Le malade s'était aperçu que sa vue baissait depuis le 6 mai. Toute sensation de lumière fait défaut.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate de la stase papillaire aux deux yeux. Le malade présente la nécrose des os du nez avec ozène, une perforation de la voûte palatine, de l'épaississement du tibia droit. Traitement mercuriel. La vision reparaît à l'œil droit et la stase papillaire diminue. Le 17 mai, O.D. V = 0,2 ; à gauche, la vision reste très mauvaise, mais la réaction de la pupille à la lumière est revenue. Le champ visuel ne s'est rétabli que sur la moitié nasale.

OBSERVATION LXXVI

Knotz. *Wiener med. Press.*, 1899.

Il s'agit d'une femme mariée successivement à deux syphilitiques. Elle a présenté, il y a quatre ans, un abcès au palais osseux. Maux de tête, puis cécité à l'œil gauche. La papille est œdémateuse. On diagnostiqua une méningite gommeuse. Le traitement à l'iodure fait disparaître les maux de tête et la sensibilité à la lumière revient dans la moitié nasale du champ visuel gauche. Plus tard, aggravation nouvelle (céphalée, hémianopsie temporale à droite et cécité à gauche, enfin amaurose bilatérale. Traitement au mercure et à l'iodure qui rétablit la vision dans la partie nasale du champ visuel droit. Simultanément, la vision revient à l'œil gauche, dans la moitié nasale du champ visuel, beaucoup plus tard dans la moitié temporale. Finalement, l'acuité visuelle redevient normale à droite avec cécité complète à gauche.

OBSERVATION LXXVII

Riegel. *Münch. med. Woch.*, 1902.

Cas de syphilis de la base du cerveau qui s'est développé de façon insidieuse chez un homme de 39 ans après un traumatisme crânien. Choc violent de la tempe gauche contre un coffre-fort. Après le traumatisme, douleur continue et légère du front et des yeux. Trois mois plus tard, stase papillaire à gauche avec hémianopsie temporale. A droite, névrite optique, douleur violente de la tempe gauche, cécité temporaire de l'œil gauche. Douleur dans les deux globes oculaires, névralgie violente du nerf maxillaire supérieur du côté droit, déviation de la langue. Guérison après une cure énergique par frictions et avec de hautes doses d'iodure. L'acuité visuelle des deux yeux est redevenue presque normale.

Le malade avait nié obstinément toute infection.

OBSERVATION LXXVIII

Guende: *Marseille méd.*, 1903.

Femme de 23 ans, devenue subitement aveugle trois jours auparavant, céphalées atroces depuis quinze jours. Pupilles largement dilatées. Large destruction syphilitique du voile du palais.

17 décembre 1902. — Ex. opht. négatif ; les papilles présentent la coloration rosée normale. La perception lumineuse est complètement abolie, le réflexe pupillaire fait totalement défaut.

Père rhumatisant, mère de santé robuste. Elle n'a jamais été malade. Mariée depuis trois ans, une grossesse normalement terminée depuis quinze mois, enfant bien portant. Elle fait remonter le début de la lésion du voile du palais à deux ou trois ans, et n'a jamais consulté à ce sujet. La voix était déjà nasonnée au moment de la grossesse. Elle n'a aucun souvenir de l'accident primitif, ni de la roséole.

Ni vertiges, ni vomissements. Pas de convulsions, pas de diplopie. Pas de paralysie oculaire ou autre. Olfaction et goût paraissent normaux.

Un certain degré de surdité, catarrhe naso-pharyngien déter-

minant de l'obstruction des trompes. L'oreille interne est normale.

Urines ne contenant ni sucre, ni albumine ; leur quantité ne paraît pas augmentée. Réflexe rotulien conservé.

Traitement : Sirop de Gibert et iodure, de façon à en donner 3 grammes par jour.

Dès les premiers jours de janvier, la malade perçoit vaguement la lumière du jour.

L'examen du champ visuel nous met en présence d'une hémianopsie bitemporale bien caractérisée. Le 22 janvier, on constate que la partie sensible est plus étendue à gauche. Il y a des deux côtés conservation du point de fixation. Les couleurs sont normalement perçues dans les parties restées sensibles. L'œil droit voit la main à 1 m. 50 ou 2 m. ; $VOG = 1/7$. Le réflexe pupillaire hémioptique fait défaut.

Le 30 janvier, la lumière commençait à être perçue dans la moitié nasale de l'œil gauche et provoquait une faible contraction de la pupille : $VOD = 1/10$; $VOG = 2/10$ à $3/10$. Faible pôleur papillaire.

On doit attribuer ces troubles visuels à un foyer de méningite basilaire gommeuse, comprimant le chiasma.

OBSERVATION LXXIX

Traversier et Deschamps. *Dauphiné méd.*, 1903.

Il s'agit d'une ouvrière de 22 ans qui, après avoir présenté des phénomènes pseudo-méningitiques, voit son état grandement amélioré par des injections quotidiennes d'hermophényl.

Au cours de la maladie, la malade se plaint de sa vue. On constate qu'elle présente une hémianopsie bitemporale très nette. Le traitement mercuriel est continué et la guérison complète obtenue.

On ne saurait trop répéter combien, dans toutes les lésions de la base de l'encéphale, le mercure, l'iodure de potassium, et peut-être l'atoxyl, judicieusement employés, sont d'excellents médicaments.

En dehors d'eux, nos moyens thérapeutiques sont bien limités, et le malade qui « malheureusement pour lui n'aura jamais eu la syphilis », doit bien craindre que son hémianopsie bitemporale soit au-dessus des ressources de la thérapeutique actuelle.

L'extrait d'hypophyse a été employé lorsque l'hémianopsie est sous la dépendance d'une lésion de cette glande.

OBSERVATION LXXX

Lawson-Arnold. Trans. ophth. Soc. of the R.-U., 1903.

Homme de 30 ans, acromégalique, atteint d'hémianopsie bitemporale, éprouva une amélioration considérable de la vision et des dimensions du champ visuel, après quatre mois de traitement consistant en extrait de corps pituitaire à hautes doses. L'œil gauche était particulièrement amélioré.

Dans quelle mesure ce traitement peut-il faire recéder les lésions d'un organe, simplement hypertrophié pour les uns, dégénéré pour d'autres, ou dont les fonctions sont peut-être simplement perverties (Rénon et Delille) ? Il est bien difficile de se faire une opinion. C'est une question à l'ordre du jour ; peut-être peut-on attendre, dans l'avenir, d'une médication plus judicieusement appliquée, d'importants résultats thérapeutiques ?

Mais on ne semble guère encore en avoir obtenu jusqu'ici. Peut-être aussi pourrait-on employer avec succès des extraits tirés d'autres organes. En particulier, l'extrait de corps thyroïde aurait donné des résultats encourageants. Certains ont aussi proposé d'associer plusieurs extraits glandulaires.

Le plus souvent, ces tentatives thérapeutiques ayant

échoué, on devra se contenter d'un simple traitement symptomatique, qui trouvera sa principale indication dans l'atrophie optique. Les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure, rendues indolores par le mélange d'acoïne, les injections de strychnine à la tempe, l'électrisation du nerf optique seront employées ; mais ici non plus, il ne faut pas attendre grand résultat de ce traitement.

Aussi a-t-on songé à intervenir chirurgicalement.

Reposant sur la partie centrale de la base du crâne, il semblait que la chirurgie fût impuissante à atteindre les tumeurs qui compriment le chiasma ; étant données, aussi bien les difficultés anatomiques que la gravité de l'infection des méninges ; et, en effet, dans le récent traité (1905) de chirurgie du système nerveux de Marion, il n'est pas question d'intervention sur cette région. D'autre part, tous les physiologistes insistent sur les difficultés qu'on éprouve à aborder la partie inférieure de l'encéphale et en particulier de produire directement des lésions, ou de pratiquer l'ablation de l'hypophyse.

Plusieurs voies ont été proposées. La voie intracrânienne paraît difficile et très dangereuse. La voie extra-crânienne peut aborder la base de l'encéphale par le nez, la voûte palatine ou le pharynx (ces deux derniers procédés exposent à la pneumonie par aspiration). Reste la voie nasale, que préconise Moszkowicz.

Dans le procédé de cet auteur, le nez est détaché à la façon d'un volet qu'on rabat sur le côté, puis on résèque les cornets supérieur et moyen, les cellules ethmoïdales, les parois inférieures et antérieures du sinus frontal, le sinus sphénoïdal, puis on recouvre la paroi inférieure de la cavité ainsi formée avec un lambeau pédiculé emprunté à la peau du front. On attend que ce lambeau se

soit cicatrisé, et on procède alors, dans un deuxième temps, à l'extirpation de l'hypophyse, qu'on trouve au fond de la brèche nasale, derrière la paroi postérieure du sinus sphénoïdal ; on obture ensuite la brèche faite dans la selle turcique avec la pointe du lambeau frontal rabattu dans la fosse nasale. Cette opération, proposée seulement pour l'ablation de l'hypophyse, conviendrait aussi bien à toute tumeur de la partie centrale de la base qui ne serait pas trop étendue.

Löwe propose aussi une opération analogue : après section des parties molles et des os du nez, en formant un double volet, les cornets et le septum nasal sont réséqués ainsi que l'épine sphénoïdale et la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. On pénètre ainsi dans le sinus, dont le toit est réséqué sur une certaine étendue.

Eiselberg et Frankl-Hochwart paraissent être les seuls à avoir pratiqué l'ablation d'une tumeur de l'hypophyse. Il s'agit précisément d'un cas d'hémianopsie bitemporale.

* OBSERVATION LXXXI

Eiselberg et Frankl-Hochwart. *Neurol. Central.* N° 21, 1907.

Garçon de 12 ans (en 1899), souffre de maux de tête et vomit de temps à autre. Etat stationnaire pendant 14 mois. De 1899 à 1901, accroissement rapide de poids. En 1901, diminution de l'acuité visuelle à gauche, puis à droite ; enfin cécité de l'œil gauche. Vomissements plus fréquents. Région pariétale gauche plus sensible à la percussion. Notable degré d'infantilisme. Ex. des yeux : atrophie optique à gauche, hémianopsie temporale à droite. On diagnostique une tumeur de l'hypophyse. Opération en juin 1907.

Le nez est rabattu à droite et le vomer réséqué jusqu'au sphénoïde. On enlève une mince lamelle osseuse et l'on tombe dans

une cavité assez large dans laquelle se trouvent le reliquat d'une ancienne extravasation sanguine et la tumeur de l'hypophyse. De celle-ci, on enlève tout ce qu'on peut réséquer sans danger pour le chiasma. Tamponnement. Il s'agissait d'un carcinome. Le malade guérit sans grand incident (un peu de température et, un écoulement de pus par le nez) ; le champ visuel s'est accru, l'hémianopsie temporale est moins étendue qu'elle ne l'était. L'acuité visuelle est fort augmentée.

On ne saurait tirer aucune conclusion d'un cas unique. En attendant, il semble qu'on doive réserver une opération aussi dangereuse pour des cas désespérés, et où la vie du sujet est sérieusement compromise.

OBSERVATIONS

On trouvera ici les observations qui n'ont pas pu être intercalées dans le texte de l'ouvrage.

§ I. HÉMIANOPSIES BITEMPORALES D'ORIGINE TRAUMATIQUE (FRACTURE DE LA BASE DU CRANE)

OBSERVATION LXXXII

Graenger. *Brit. med. Journ.*, 1884.

Homme, 31 ans ; accident quelques mois auparavant. Bientôt après, il a eu des vertiges en marchant, diminution de la vue, notamment à l'œil droit. Lorsqu'on a examiné la malade, l'œil droit était presque totalement aveugle, la pupille était étroite, ne réagissant pas à la lumière. Papille pâle. A l'œil gauche, hémianopsie temporale.

OBSERVATION LXXXIII

Dumont. *Bulletin Clinique des Quinze-Vingts*, 1886.

Le nommé S., peintre, fit une chute, il y a un an, d'un troisième étage ; phénomènes de commotion cérébrale qui durèrent quinze jours. En plus, plaie de la tête au niveau de la portion sus-orbitaire du frontal à gauche. Écoulement de sang par l'oreille droite, pas de paralysie des membres, pas de troubles urinaires, ni de la défécation.

Au bout de huit jours, les symptômes dus à la commotion s'amendèrent peu à peu. On constata alors une paralysie faciale droite, de la surdité et de la cécité du même côté. Pendant un mois, les troubles oculaires furent très prononcés à gauche ; il voyait à peine pour se conduire.

Actuellement, l'orbiculaire du côté droit ne se contracte pas encore, et pourtant il existe une contracture des muscles innervés par le facial droit. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Toutefois le goût est aboli à droite.

Cécité complète à droite : O.G. V = 1/6.

Le champ visuel du côté gauche révèle l'existence d'une hémio-pie temporale. Rien de spécial du côté des milieux et des membranes antérieures de l'œil. A l'ophtalmoscope, rien d'anormal du côté de la rétine et de la choroïde ; les papilles, surtout du côté droit, ont un aspect grisâtre et les capillaires ont complètement disparu. Le malade n'a jamais eu la syphilis et ne présente aucun signe de tabès.

OBSERVATION LXXXIV

C. Hoffmann. Th. Tubingue, 1904.

H. F., 32 ans, paysan, tombe d'une hauteur de 2 mètres sur le visage et reste 36 heures sans connaissance. Hémorragie du nez et de la bouche. Tuméfaction considérable des paupières. Cependant, ce gonflement avait disparu au bout de quatre jours, aucun trouble de la vue n'est remarqué. C'est au bout d'une semaine seulement que le malade remarque la diminution de la vision à l'œil droit.

L'état, six semaines après l'accident, est le suivant : Sur le côté gauche du front existe de la racine des cheveux jusqu'au milieu de l'arcade sourcilière une fêlure osseuse qui se continue sur la paroi supérieure de l'orbite. Cette fracture est perceptible au toucher. O.D. V = 0 ; O.G. V = 5/6 à 5/5.

La pupille droite ne réagit pas à la lumière. A l'examen du champ visuel, on constate l'absence de toute la portion externe du champ visuel gauche. La limite est absolument verticale et passe par le point de fixation. Ex. opt. : à droite, atrophie marquée ; à gauche, pâleur du nerf optique.

On peut conclure : fracture du crâne et fracture de la voûte orbitaire avec fracture de la base ; grave lésion du chiasma ; les fibres directes du nerf optique gauche fonctionnent seules.

Pas de paralysie musculaire, ni diabète.

OBSERVATION LXXXV

Redslob. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, 1905.

Hémianopsie d'origine traumatique survenue chez une fillette de 14 ans qui reçut un sac de blé sur la tête. Perte de connaissance, hémorragies buccale, nasale et auriculaire. Fissure orbitaire et frontale. Depuis l'accident survenu il y a trois mois, soit inextinguible et polyurie. La recherche de la réaction hémioptique pupillaire ne donne aucun résultat certain. Un peu de décoloration papillaire, surtout du côté temporal. V. O D = 0,1 ; V. O G = 0,5 et 0,9 avec correction. Hémianopsie bitemporale typique avec ligne de démarcation passant par le méridien vertical avec petite incurvation de 5° environ, correspondant au niveau du point de fixation. La quantité des urines oscille entre 3.400 et 4.700 cc.

§ II. HÉMIANOPSIES BITEMPORALES DUES A L'ACROMÉGALIE (HYPERTROPHIE DE L'HYPOPHYSE).

OBSERVATION LXXXVI

Schultze. *Deutsch. med. Woch.*, 1889

Malade âgé de 33 ans, se plaignant de diminution progressive de la vue.

En 1884, on trouve une cataracte noire et de l'hémianopsie temporale.

2 mars 1885. — Atrophie optique à droite. Hémianopsie bitemporale.

21 avril 1886. — Atrophie optique des deux yeux.

Le malade est revu en 1887. On constate l'atrophie optique avec des artères minces et des veines élargies. O D. V = 0 ; O G. V = 10/100. A gauche, la moitié temporale du champ visuel fait défaut. Aucun autre symptôme anormal du côté de la vue.

Signes très nets d'acromégalie.

OBSERVATION LXXXVII

Boltz. *Deutsch. med. Woch.*, 1892.

H. N., âgé de 41 ans.

Début impossible à préciser. Faiblesse générale. Diminution de la vue, signes très nets d'acromégalie.

Le malade ne reconnaît pas, aussi rapprochées soient-elles, les plus grosses lettres.

A l'examen des yeux, nous trouvons un nystagmus rotatoire manifeste, qui cesse lorsque le malade regarde fixement ou lorsqu'on cache un œil.

A l'examen ophtalmoscopique, on trouve des deux côtés une atrophie du nerf optique.

Les pupilles réagissent normalement, aucune réaction hémianopique. Hémianopsie bitemporale. Le champ visuel est aboli dans la partie temporale. Il est également aboli dans une petite partie supérieure et inférieure du côté nasal.

OBSERVATION LXXXVIII

Asmus. *Graefe's Arch.*, 1893, 39.

Femme de 63 ans, présente les symptômes typiques de l'acromégalie. La malade ne peut préciser le début des accidents.

Ex. opht. : atrophie des nerfs optiques au début. Réaction pupillaire paresseuse par éclaircissement de la partie externe de la rétine, nulle du côté interne. Hémianopsie bitemporale avec rétrécissement concéntrique de la partie interne du champ visuel.

OBSERVATION LXXXIX

Valat. *Gaz. des Hôp.*, 1893.

Mlle Joséphine A., 51 ans.

Depuis l'âge de 35 ans, présente les symptômes très nets d'acromégalie. Ex. visuel : l'œil gauche voit moins bien que le droit. Hémianopsie bitemporale moins étendue à droite qu'à gauche.

Fond de l'œil : O D normal ; O G, commencement d'atrophie papillaire.

OBSERVATION XC

Hertel. *Graefe's Arch.*, 1894, 41.

Homme de 31 ans, charpentier. Le malade ne peut préciser le début des accidents actuels. Il présente des symptômes très nets d'acromégalie. Les troubles visuels se sont montrés depuis six mois : abolition de la vue dans la partie externe du champ visuel gauche. Depuis environ trois mois, ces troubles l'empêchent d'accomplir convenablement son travail.

Les pupilles réagissent bien à la lumière. A droite, les mouvements de la main sont seulement perçus ; à gauche, il compte les doigts à 3 ou 4 mètres. Hémianopsie bitemporale. Papille blanche à bords nets, vaisseaux normaux. Les injections de strychnine à la tempe donnent des résultats à peine sensibles.

OBSERVATION XCI

Ransom. *Brit. med. Journ.*, 1895.

La malade, âgée de 47 ans, est vue pour la première fois en août 1894. A cette époque, le sujet présentait tous les caractères de l'acromégalie.

La vue était mauvaise. Elle pouvait seulement lire avec des verres très fortement convexes. L'examen du champ visuel montre de l'hémianopsie bitemporale. Pupilles normales. Pas de parésie oculaire. Papilles légèrement pâles, le reste du fond de l'œil normal.

Traitement : Arsenic et tablettes de corps pituitaire. En février 1895, elle succombe à une bronchite. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XCII

Panas. *Traité des maladies des yeux*, t. I.

Malade atteint d'affaiblissement d'acuité visuelle sans aucune lésion à l'ophtalmoscope. Six mois plus tard, il survint de l'hébé-

tude en même temps qu'apparaissait l'hémianopsie temporale hétéronyme. Après une amélioration de courte durée, des accidents cérébraux se montrèrent et la mort survint brusquement. Autopsie n'a pu être faite. Nous sommes persuadé qu'il s'agissait d'une tumeur au voisinage du chiasma.

OBSERVATION XCIII

Meyer. Congrès méd. Londres, 1893.

Acromégалиque présentant une hémianopsie temporale typique. Santé générale parfaite. Vision, 6/12.

OBSERVATION XCIV

Steinhauss. *Mém. Soc. méd. de Varsovie*, 1895.

Acromégалиque avec hémianopsie bitemporale, puis atrophie optique avec faible sensation lumineuse.

OBSERVATION XCV

Doebbelin. Th. Königsberg, 1895.

Franz Krebs, 28 ans, ouvrier.

Depuis 1887, les symptômes de l'acromégалиe se sont progressivement développés chez le malade.

Examen des yeux le 30 janvier 1893. A la palpation, légère sensation de résistance ; le bulbe droit est projeté en avant ; pupilles égales réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Le fond d'œil montre des papilles plus pâles que normalement, à limites fort nettes ; un peu de dilatation veineuse, artères normales.

La musculature de l'œil est normale, l'œil droit est en léger strabisme divergent.

L'examen du champ visuel montre une hémianopsie bitemporale très nette : V. O D = 5/10 ; V. O G = 2/10.

Traitement. — Iodure de potassium. Injection d'un demi-millig. de strychnine chaque jour à la tempe.

Le champ visuel droit augmente, ainsi que l'acuité visuelle aux deux yeux. V. O D = 6/10 ; V. O G = 3/10.

OBSERVATION XCVI

Idem.

E. G., 33 ans. Le malade est examiné à la clinique ophtalmologique de Königsberg, le 1^{er} mars 1895. Il présente des symptômes indiscutables d'acromégalie.

Examen des yeux. — Les pupilles réagissent bien à l'accommodation. Musculature oculaire intacte. Le fond de l'œil est normal. Hémianopsie complète de l'œil droit. A gauche, suppression du champ visuel dans le quadrant visuel temporal supérieur.

OBSERVATION XCVII

Gajkiewicz. *Gazeta Lekarska*, 1896.

Hémianopsie temporale et commencement d'atrophie optique de l'œil droit, amaurose et atrophie optique de l'œil gauche, chez un acromégalique.

OBSERVATION XCVIII

Strzeminski. *Arch. d'ophth.*, 1897.

Officier de santé, 36 ans, vient me trouver le 2 juin 1896.

Il présente des symptômes d'acromégalie depuis six ans.

Ex. visuel : Pupilles plus larges qu'à l'ordinaire, égales, réagissant faiblement sous l'influence de la lumière, normalement sous celle de la convergence et de l'accommodation. Rétrécissement du champ visuel en dehors (de 25 degrés bilatéralement), moins dans les autres directions, et au minimum en dedans (de 5° à 8°).

Perception normale des couleurs, champ visuel réduit de 30° à 5° et présentant une forme ressemblant à celle du blanc. Acuité visuelle (la myopie étant corrigée) 0,9. Teinte grisâtre des papilles avec des limites effacées, artères faiblement amincies, veines dilatées. Dans cet état, j'eus vu le début de la stase papillaire. Aux deux examens suivants, les papilles étaient moins troubles, leurs limites plus distinctes, les vaisseaux normaux. L'étendue du champ visuel oscillait de 4 à 7 degrés.

OBSERVATION XCIX

Wilbrand et Saenger. *Neurologie des Auges*. I.

Femme d'un menuisier, âgée de 33 ans, malade depuis neuf ans.

A l'examen, on constate les caractères typiques de l'acromégalie et de plus une hémianopsie bitemporale avec atrophie commençante du nerf optique. Peu de mouvement des globes. Pas de paralysie vraie des muscles des yeux. Par contre, hémiparésie du côté droit.

OBSERVATION C

Antonelli. *Arch. d'opht.*, 1902

En 1887, à la clinique du regretté professeur Cantani, à Naples, je me souviens d'avoir vu un cas d'acromégalie chez une paysanne d'une cinquantaine d'années, dont la tête et le nez étaient très volumineux, dont les mains et les pieds étaient devenus énormes. L'hémianopsie bitemporale était nette au possible, avec vision centrale indemne ou presque, et ex. opht. presque négatif. L'entité morbide de l'acromégalie n'était pas encore établie, le cas fit l'objet d'une leçon clinique, montrant surtout la difficulté d'un diagnostic. Cantani m'avait fait l'honneur de discuter avec moi l'interprétation du trouble visuel, et je lui avais soumis l'hypothèse d'une petite tumeur touchant au chiasma, mais tout autre symptôme de néoplasme intra-crânien, faisant défaut, la physio-pathologie du cas fut recherchée dans une autre voie ; et la malade se déroba bientôt à l'observation.

OBSERVATION CI

De Lapersonne. *Arch. d'opht.*, 1905.

Une femme de 49 ans se présente, le 17 mai 1905, pour des troubles oculaires toujours croissants. Ces troubles remontent à 1900, et déjà, à cette époque, on lui a parlé de paralysie du nerf op-

tique. En 1902, on lui a fait 28 injections intra-musculaires de biiodure : elle dit avoir été aggravée par ce traitement.

Actuellement, l'œil droit est en léger strabisme externe. La pupille ne réagit presque pas. Le nerf optique est décoloré incomplètement, avec réduction du calibre des vaisseaux. La vision est réduite à la perception lumineuse, limitée à la partie interne du champ visuel ; en dehors, la perception lumineuse est nulle.

L'œil gauche est meilleur ; les réflexes pupillaires sont conservés ; le signe de Wernicke, bien recherché, n'existe pas. Il y a un peu de décoloration du segment interne de la papille ; l'acuité visuelle est égale à 0,4. Le champ visuel existe seulement dans la partie interne, rétréci concentriquement, surtout en bas, avec conservation du point de fixation.

L'ensemble de ces deux champs visuels, bien que la vision soit très différente, représente cependant l'image d'une hémianopsie bitemporale.

Il s'agit d'un cas très net d'acromégalie.

§ III. HÉMIANOPSIE BITEMPORALE D'ORIGINE SYPHILITIQUE (MÉNINGITE BASALE GOMMEUSE).

OBSERVATION CII

Kahler. *Wiener med. Woch.*, 1887.

Femme de 46 ans, atteinte d'hémianopsie bitemporale ; depuis six mois, diminution progressive de la vue, violents maux de tête à exacerbations nocturnes. En outre, on a constaté une anosmie bilatérale complète. Kahler pense qu'il s'agit d'un processus gommeux dans la fosse crânienne antérieure. Pâleur de la papille droite.

OBSERVATION CIII

Uhlhoff. Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörung, 1893.

Femme de 40 ans, infection syphilitique datant de 17 ans. Depuis un an, phénomènes cérébraux modérés (céphalée, vertige) ; hémianopsie bitemporale depuis un an ; puis amaurose complète

durant quinze jours, suivie d'une restitution de la moitié intérieure du champ visuel de l'œil gauche. Ex. ophtalmoscopique, décoloration atrophique des papilles ; amélioration de l'état grâce au traitement anti-syphilitique.

OBSERVATION CIV

Lenz. Th. Breslau, 1905.

J. W..., 47 ans, menuisier, syphilitique. Trouble de la vue remontant à quatre ans, avec douleurs de tête bilatérales. Plus tard, diplopie. Hémianopsie bitemporale complète. La ligne de division verticale passe par le point de fixation. Atrophie au début. $V = + 2 D : 9/9$. Mouvements des yeux normaux.

OBSERVATION CV

Idem.

M. G., manœuvre, 34 ans, sans antécédents héréditaires. Syphilis probable. En juillet 1897, trouble soudain de la vue, spécialement à l'œil droit. Le patient n'a cependant jamais bien vu de cet œil-là.

A droite, réaction pupillaire normale : $V = - 5 D : 6/24$.

A gauche, réaction pupillaire absente à la lumière, normale à la convergence. Amaurose totale. Ex. opht., atrophie à limite nette.

Champ visuel : à droite, hémianopsie temporale à peu près complète pour le blanc et les couleurs ; à gauche, amaurose. Fric-tions mercurielles. Iodure. Le 14 janvier 1899, diminution brusque et considérable de la vision. O G. V amaurose, O D. $V = - 4 D$ voit les doigts à 1 mètre $1/2$. Du champ visuel droit, ne subsiste que le quadrant supéro-interne. Aucune couleur n'est perçue. Plus tard, le bleu et le rouge seront reconnus dans une petite limite. Le champ visuel et la vision restent constants jusqu'à la fin de l'observation, août 1905.

§ IV. HÉMIANOPSIES BITEMPORALES PAR TUMEUR DE LA BASE DU CRANE.

OBSERVATION CVI

Steinheim. *Centralbl. f. Aug.* 1881.

Néoplasme remplissant les cavités nasales et l'espace rétropharyngien chez un homme de 40 ans. La tumeur n'avait pas seulement déprimé la voûte palatine ; elle avait envahi l'os sygmoïde et, probablement, le corps du sphénoïde, occasionnant ainsi une pachyméningite circonscrite. L'hémianopsie latérale (temporale), s'expliquerait donc par une pression exercée de bas en haut, au niveau de l'angle postérieur ou antérieur du chiasma, ou même en son milieu. L'amblyopie très marquée des moitiés temporales des rétines et la névrite optique sont à considérer ici comme une extension du processus. Le sujet mourut quasi aveugle, au milieu des symptômes de la compression cérébrale (convulsions épileptiformes), excursions horizontales rapides des globes oculaires).

OBSERVATION CVII

V. Milligen. *Centralbl. f. Aug.*, 1886.

Jeune garçon de six ans, atteint de lymphadénite suppurée des ganglions sous-maxillaires et cervicaux, d'une carie de la 5^e côte avec vaste collection purulente. Carie des os dans la région fronto-pariétale gauche. Amaurose complète de l'œil gauche avec névro-rétinite et hémianopsie temporale de l'œil droit. Il semble qu'on puisse admettre l'existence d'un foyer vers le chiasma intéressant les deux fascicules gauches et le fasciculé interne du nerf optique droit. Mort au bout de onze jours par méningite.

OBSERVATION CVIII

Story. Opht. Soc. 1891.

Une jeune fille de 19 ans vint consulter Story en 1885. Elle avait une cécité absolue de l'œil droit et une hémianopsie complète du gauche, la ligne de démarcation passant par le point de fixation. Les autres symptômes étaient de violents maux de tête, des vertiges, des vomissements, de l'aménorrhée, de la tendance à la corpulence. Depuis lors, ces symptômes inquiétants disparurent presque complètement, mais le champ visuel ne s'élargit point et la vision centrale était considérablement affaiblie. La vision qui, en 1885, était égale à 5/7,5, n'est plus aujourd'hui que de 5/20. L'examen le plus minutieux ne permit pas de découvrir le réflexe pupillaire hémianopique. Story croit que la lésion pourrait être une tumeur tuberculeuse du chiasma arrêtée depuis quelques années dans son développement.

OBSERVATION CIX

Kœnig. Bull. Soc. opht. de Paris, 1891.

Kœnig présente l'observation d'une malade de 22 ans présentant des maux de tête, des étourdissements et des vomissements avec attaques d'hystéro-épilepsie. Trois ans après la vision baisse, et on constate, à droite : $V = 5/20$, à gauche $V = 5/15$. Hémianopsie typique temporale et diplopie croisée, attribuée à une paralysie de la convergence. Anosmie. Ex. opht. : O D atrophie blanche, caractérisée de la papille gauche ; O G, atrophie avec infiltration de la papille occupant la moitié interne. L'auteur croit à l'existence d'un néoplasme de nature tuberculeuse ayant son siège à la base du cerveau.

L'état va plutôt en s'aggravant pendant deux ans. La cécité devient presque complète à droite ; à gauche, $V = 2/3$. Les maux de tête deviennent très violents et la malade succombe dans le coma.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION CX

Abelsdorff. *Arch. f. Aug.* XXXI, 1895

Hémianopsie bitemporale irrégulière occasionnée très probablement par un enchondrome de la base du crâne. L'acuité visuelle, très basse à une certaine période de la maladie, s'améliorait beaucoup au cours des années, en même temps que les deux champs visuels se dilataient sensiblement.

OBSERVATION CXI

Fuchs. Congr. méd. de Londres, 1895.

Cécité complète d'un œil et hémianopsie temporale de l'autre. Il s'agissait probablement d'une tumeur en connexion avec le chiasma.

OBSERVATION CXII

Dariex. Soc. frang. d'opht. 1898.

Il s'agit d'un malade d'environ 58 ans, présentant toutes les apparences d'une bonne santé. Le 21 août 1897, O D. V = $1/3$, O G. V = $1/10$.

L'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie papillaire en voie d'évolution ; cette atrophie est plus prononcée à l'œil gauche, où les vaisseaux rétiniens sont déjà un peu diminués de volume. L'exploration du champ visuel permet de constater une hémianopsie hétéronyme temporale typique ; la délimitation entre la partie obscure et la partie claire du champ visuel est nette, tranchée, et suit exactement le méridien vertical ; cependant, une petite portion centrale du champ visuel est conservée. On ordonne de l'iodure de potassium. Quand le malade revient, quatre semaines plus tard (le 18 septembre), la tendance au sommeil avait disparu, mais les douleurs de tête persistaient, et la vision ne s'était pas modifiée. Diagnostic : Méningite chronique ou tumeur de la base du crâne, qui intéresse le chiasma des nerfs optiques.

OBSERVATION CXIII

J. Galezowski. *Rev. neur.* 1906.

Femme, 56 ans ; ménopause brusque à 48 ans. Depuis cette époque, diminution de la vue. Depuis trois ans environ, elle est obligée de tourner la tête pour voir un objet placé à côté d'elle. Baisse brusque de la vision en décembre 1905. Depuis, pas de changements de la vue.

Ex. opht. : papilles pâles, en voie d'atrophie.

Champ visuel : hémianopsie bitemporale nette avec abolition de la vision dans le point de fixation. La malade se conduit difficilement. La vision est bien conservée dans la moitié nasale du champ visuel. Réflexe de Wernicke très net.

Céphalée au réveil. Mains œdémateuses, peau blanche, lisse et dure. Pas d'épaississement du squelette. Jambes présentent également un œdème analogue, ainsi que les oreilles. Le corps thyroïde paraît normal. La radiographie du crâne montre un élargissement de la selle turcique.

Tumeur du corps pituitaire comprimant le chiasma sans acromégalie.

OBSERVATION CXIV

Idem.

Femme, 50 ans, aucun antécédent morbide. Mauvaise vue de tout temps à gauche (cataracte congénitale). Suppression des règles en décembre 1905.

Diminution de la vue en janvier 1906 ; la malade avait l'impression « d'avoir des ceillères » de chaque côté des yeux. Ex. opht. : pâleur papillaire, O D. V = $1/2$. Hémianopsie bitemporale avec point de fixation situé dans la partie sensible du champ. Du côté nasal, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Pupilles inégales, ne réagissant pas à la lumière, mais réagissant à l'accommodation. Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs. Romberg très net. Douleurs fulgurantes peu vio-

lentes dans les jambes et les cuisses. Radiographie montre la selle turcique normale.

Diagnostic : Hémianopsie bitemporale chez une tabétique, due à une hypertrophie de la glande pituitaire (l'hémianopsie est trop nette pour être due au tabès).

§ V. HÉMIANOPSIE BITEMPORALE D'ORIGINE TABÉTIQUE.

OBSERVATION CXV

Boé. *Bull. Acad. méd. de Paris*, 1892.

Adulte vigoureux, fièvre typhoïde à l'âge de 3 ans, maux de gorge dans l'enfance, fracture des os propres du nez par chute, à quinze ans ; syphilis en 1877 ; en 1888, coup au niveau de la bosse frontale gauche non suivi d'accidents nerveux, à part une névralgie sciatique gauche survenue la même année.

En mars 1891, sans cause appréciable, la vue de l'œil gauche baissa brusquement, au point qu'en peu de jours, il ne subsistait du champ visuel correspondant qu'un secteur excentrique inféro-externe. L'examen ophtalmoscopique ne démontrait aucune lésion de la pupille et de la rétine, ni alors, ni huit jours plus tard, époque à laquelle l'œil gauche devient entièrement amaurotique.

A ce moment, l'œil droit fut atteint d'une hémianopsie temporale, et le 14 juin, le malade conservait à peine le quart ou le cinquième nasal du champ visuel du même côté, pendant que l'acuité visuelle baissait au-dessous de un dixième. Ici encore, pas la moindre lésion ophtalmoscopique à noter.

Un traitement de trois mois par les frictions hydrargyriques, le sirop de Gibert et l'iodure de potassium, ce dernier administré à la dose massive de 7 grammes par jour, ne donne aucun résultat.

Le 1^{er} juillet, on prescrit le lactate de zinc à 30 centigrammes par jour, et, dès le 6, l'acuité visuelle est remontée à un dixième, en même temps que le secteur voyant gagnait quelque peu en ampleur. Par suite, le malade pouvait distinguer l'heure à sa montre et se conduire plus aisément. Cet état est resté

stationnaire depuis dix-huit mois ; le lactate de zinc fut continué à la dose de 24 à 30 centigrammes, avec des suspensions de courte durée, pour défatiguer l'estomac.

Les réflexes patellaires sont conservés.

Les réflexes pupillaires accommodatifs et de la convergence sont manifestement atténués, pour ne pas dire absents. Les deux disques optiques se montrent décolorés, grisâtres, avec des artères réduites de calibre, mais ne sont pas sensiblement excavés.

Le malade éprouve des pincements sur la peau des membres inférieurs ; tout le reste est négatif. Dans l'étendue du secteur voyant de l'œil droit, le sens des couleurs est resté absolument normal.

Rien n'autorise à admettre l'existence d'un néoplasme. On doit également exclure toute idée d'hystérie. Il semble qu'il faille penser plutôt au tabès à forme fruste.

§ VI. HÉMIANOPSIES BITEMPORALES DE CAUSE INDÉTERMINÉE.

OBSERVATION CXVI

Schœler. Jahresber. d. Augenklinik pro 1881.

Homme de 25 ans. Hémianopsie bitemporale. Céphalée et somnolence. Pas de modification de la vue pendant huit mois. Décoloration des papilles optiques.

OBSERVATION CXVII

Gnauth. *Berl. Klin. Woch.*, 1883.

Homme de 35 ans. Hémianopsie bitemporale typique. Céphalée. Douleurs lombaire et cervicale. Abolition du réflexe rotulien. Œdème généralisé : O D. V = 1/2. O G. V = 1/12.

OBSERVATION CXVIII

Stedmann *Bull. Trans. of Amer. Ophth. Soc.* 1885.

On observe dans un premier cas une hémianopsie temporale d'un côté, avec scotome central de l'autre. Cet œil présentait à

l'examen ophtalmoscopique des plaques de choroïdite atrophique.

OBSERVATION CXIX

Idem.

Hémianopsie temporale irrégulière d'un côté et rétrécissement du champ visuel de l'autre.

OBSERVATION CXX

Griffith. *Med. Chronicle*, 1887.

Hémianopsie bitemporale chez un homme de 32 ans, sans aucun renseignement.

OBSERVATION CXXI

Thomas Lynn. *Brit. Med. Journ.* 1895.

B. K., âgé de 18 ans, présente depuis six ans les symptômes du mal de Bright. Acromégalie.

Etat des yeux en janvier 1905. — Strabisme convergent alternant. Fentes palpébrales égales. Pupilles égales, très mobiles ; motilité oculaire normale. O D. Cécité complète. Atrophie optique. Pupilles ne réagissant pas à la lumière. O G. Hémianopsie temporale. Atrophie optique moins marquée qu'à droite. Pas de contraction pupillaire sur la partie aveugle de la rétine ; en projetant un rayon de lumière sur la partie sensible, réaction des deux pupilles.

Nouvel examen, le 29 avril 1895. — O G. Même état. O D. Hémianopsie temporale. En janvier on l'avait traitée par l'arsenic et l'antipyrine. Plus tard, par l'iodure de potassium.

OBSERVATION CXXII

Vossius. *Graefe's Arch.* XXX.

Homme de 26 ans, chez lequel on observe une hémianopsie bitemporale typique avec une atrophie des papilles. O.D. V = 2/100,

O G. V = 2/5. Le malade se plaint de céphalées et bourdonnements de tête.

OBSERVATION CXXIII

Elschnig. *Wiener med. Woch.* 1898.

Un peintre en bâtiment, âgé de 35 ans, est atteint de troubles cérébraux généralisés. Ex. opht. : stase papillaire typique. Forte diminution de l'acuité visuelle à l'œil droit. Cécité presque complète à l'œil gauche. Champ visuel temporal hémianopique à droite. A gauche, les mouvements de la main ne sont perçus que par la moitié nasale du champ visuel. Une hémianopsie temporale persista aux deux yeux.

OBSERVATION CXXIV

Wurde mann. *Arch. of opht.* XXII, 1893.

Homme âgé de 35 ans, malade depuis quatre ans. Il fume beaucoup. Son père et sa mère sont morts d'apoplexie cérébrale.

Acuité visuelle bonne. Réaction papillaire hémianopique très nette. Papilles optiques pâles, artères minces, veines dilatées. Hémianopsie bitemporale typique jusqu'à 7° du point de fixation. Les moitiés nasales du champ des couleurs sont rétrécies. Le lendemain, cécité de l'œil gauche et diminution de l'acuité à droite. Puis l'état s'améliore et le champ visuel redevient normal un mois après. Le malade revient au bout de deux mois. Il présente, après une période comateuse, une hémianopsie latérale droite avec ptosis et syndrome de Wernicke très marqué. Papilles optiques sont pâles et atrophiées.

OBSERVATION CXXV

Cl. Kruse. *Th. de Marbourg.* 1894.

Il s'agit d'un homme de 54 ans, chez qui on constate un rétrécissement périphérique de la moitié temporale des champs visuels aux deux yeux, en novembre 1887.

En décembre 1890, hémianopsie bitemporale avec légère atrophie de la papille gauche.

En janvier 1893, l'état ne s'est pas modifié.

OBSERVATION CXXVI

Juselius. *Finska lak. Hand.* 1904.

Paysanne de 39 ans vient consulter à la clinique le 15 juin 1884. Elle a eu, il y a sept ans, des douleurs rhumatoïdes dans les articulations de la main, du coude et du pied, du côté droit. Depuis ce temps, elle souffre souvent de maux de tête. Subitement, il y a deux ans, elle perd le champ visuel extérieur de l'œil gauche et bientôt après, aussi de l'œil droit. V. O G = 6/24. V. O D = compte les doigts à deux mètres.

CONCLUSIONS

I. — L'hémianopsie bitemporale est un syndrome relativement assez fréquent, mais qui, faute d'être recherché, doit passer le plus souvent inaperçu.

II. — On doit comprendre sous le nom d'hémianopsie bitemporale, non seulement les cas typiques, où toute la partie externe du champ visuel est abolie et toute la partie interne conservée aux deux yeux, mais encore tous les cas où la vision est plus ou moins atteinte dans la partie externe du champ visuel aux deux yeux, et tous ceux où la vision étant abolie dans la partie externe, elle est partiellement conservée dans la partie interne, la diminution de la vision pouvant aller dans un œil jusqu'à la cécité.

III. — L'hémianopsie bitemporale ainsi comprise, est toujours sous la dépendance d'une lésion du chiasma optique ; toute lésion du chiasma optique, qui n'aboutit pas à la cécité aux deux yeux, doit se traduire par une hémianopsie bitemporale ; celle-ci mérite donc d'être regardée comme le syndrome de la lésion du chiasma optique.

IV. — Les causes principales des lésions du chiasma sont les tumeurs de la base du crâne et, parmi celles-ci, les tumeurs gommeuses syphilitiques, l'hypertrophie de la glande pituitaire dans l'acromégalie et les fractures de la base du crâne.

V. — Les tumeurs cérébrales comprimant le chiasma

et particulièrement celles qui prennent leur origine dans l'hypophyse, ne se traduisent généralement pas par les symptômes habituels de tumeur cérébrale ; en particulier, l'œdème papillaire est exceptionnel. Du côté de la papille optique, on observe généralement l'atrophie simple, mais toute altération du fond de l'œil peut faire défaut.

VI. — Théoriquement, l'hémianopsie bitemporale doit s'accompagner de la réaction hémioptique de la pupille à la lumière. Cette réaction est très difficile à mettre en évidence et fait souvent défaut. On devra toujours la rechercher sans rien préjuger de son absence.

VII. — Dans un assez grand nombre de cas, l'hémianopsie bitemporale s'accompagne de polyurie ; aucune explication satisfaisante n'a été donnée de ce fait.

VIII. — L'hémianopsie bitemporale peut rester indéfiniment stationnaire. Mais, en dehors des traumatismes, l'évolution est généralement progressive, et le malade aboutit à la cécité.

IX. — En effet, en dehors du traitement antisiphilitique lorsqu'il y a lieu, et dans quelques cas de l'opothérapie pituitaire ou thyroïdienne, s'il s'agit d'acromégalie ou d'insuffisance thyroïdienne, nous sommes à peu près désarmés à l'égard des causes de l'hémianopsie bitemporale. Cependant, on a proposé l'intervention chirurgicale, qui a été exécutée une fois, et avec succès.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 24 Novembre 1908
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 24 Novembre 1908.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Traité des maladies des yeux.
- ABELSDORF. — Zur Klinischen Bedeutung bitemporaler. Gesichtsfeld-defecte (Arch. f. Aug. XXXII, 1895, p. 150).
- ALEX. — Lyon Médical, 1896, n° 20.
- ANTONELLI. — Arch. d'opht., 1902, p. 603.
- ARMAIGNAC. — Hémianopsie bitemporale suivie rapidement de cécité complète des deux yeux (Annales d'ocul., 115, 1896, p. 121.)
- ASMUS. — Acromégalie avec hémianopsie temporale (Archiv. f. Opht., XXXIX, 1893, n° 8).
- AUCHÉ. — La glande pituitaire et ses maladies (Th. de Paris, 1873).
- AXENFELD. — Akromegalie und Sehstörung (Münchener Med. Woch., 1907).
- BASSO. — Annali di ottalmologia, 1902, p. 28 à 43.
- BERGER. — Les troubles oculaires dans le tabès. (Rec. d'opht., 1890, p. 195).
- BENSON. — Brit. med. Journ., 1895.
- BERLIN. — Ueber Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch strumpfe Gewalt (Soc. d'opht. d'Heidelberg, 12^e session, 1879).
- BOÉ. — Bulletin de l'Acad. de méd. de Paris, 1892, 3 mai.
- BOLTZ. — Fall von Akromégalie mit bitemporaler Hémianopsie (Deutsche med. Woch., 27, 1892, p. 635).
- BROCA. — Arch. gén. de méd., 1888, p. 656.
- CANGE. — Acromégalie et cécité (Arch. gén. de méd., 1905, p. 2575).
- CANTONNET et COUTELA. — L'hémianopsie bitemporale dans les

- fractures de la base du crâne (Arch. gén. de méd., 1906, p. 2177).
- CHARCOT. — Leçons sur les malad. du système nerveux, t. I et II.
- Les troubles de la vision chez les hystériques (Progrès méd., janvier 1878).
- Troubles oculaires dans le tabès, l'alcoolisme et l'hystérie (Rec. d'opht., 1892).
- CHIPAUT. — Chirurgie du système nerveux, Paris 1894.
- DE CYON. — L'hypertrophie de l'hypophyse et de la glande pinéale (Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, avril 1907).
- DAMOND. — Contribution à l'étude des amauroses traumatiques (Th. de Lyon, 1892).
- DARIEX. — Hémianopsie bitemporale par tumeur ou méningite chronique probable (Soc. franç. d'opht., mai 1898).
- DAVID. — Ueber komplikationen von diabetes insipidus u. temporal. Hémianopsie (Bonn, 1889).
- DEBIERRE. — Acromégalie avec sympt. tabétiques et hémianopsie temporale (Rev. gén. d'opht., 1891, p. 12).
- DÉJÉRINE et Mme DÉJÉRINE-KLUMPKE. — Anatomie du syst. nerveux.
- DOEBBELIN. — Pseudoacromégalie u. Akromégalie (Th. de Königsberg, 1895).
- DRESCHFELD. — Brit. med. Journal, II, 1880, 203.
- DUMONT. — Fracture de la base du crâne. Atrophie des nerfs optiques (Bulletin de la Clinique des Quinze-Vingts, 1886).
- DURET. — Le traitement des tumeurs cérébrales (Rapport au Congrès de chirurgie, 1903).
- EISELBERG et FRANKL-HOCHVART. — Opération pour un cas de tumeur pituitaire (Neurol., Cent., 1907, 21).
- ELSCHNIG. — Wiener med. Wochenschr., 1898, n° 27.
- EWETZKY. — Neurol. Cent., XV, p. 190.
- Jahresb. f. Opht., 1894 555.
- FERRAND. — Hémianopsie dans l'acromégalie (Soc. de neurol., 1901).
- FUCHS. — Congrès méd. de Londres, 1895.
- GABRIÉLIDÈS. — Hémianopsie bitemporale tabétique (Arch. d'opht., mai 1898).
- GAJKIEWICZ. — Gazeta Lekarska, 1893, n° 31 et 1896, n° 37.

- GALEZOWSKI. — Des troubles de la vision chez les hystériques (Progrès méd., janv. 1878).
- Hémianopsie croisée traumatique (Gaz. méd., 1880, p. 162).
- GALEZOWSKI (J.). — Le fond de l'œil dans les maladies du syst. nerveux (Th. de Paris, 1904).
- Deux cas d'hémianopsie bitemporale (Rev. neurol, 1906, p. 677).
- GIORDANI. — Sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie (Th. de Paris, 1906).
- GNAUTH. — Berl. Klin. Wochenschr., 1883, n° 39.
- GOWERS. — Brit. med. Journal, II, 1881, p. 982.
- GRAENGER. — Brit. med. Journal, I, 1884, p. 416.
- GRIFFITH. — Medicin Chronicle, 1887.
- GRUNWALD. — Münch. med. Wochenschr., 1895, n° 22.
- GUENDE. — Hémianopsie hétéronyme temporale précédée d'amaurose complète (Mars. méd., 1903).
- HERTEL. — Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankung. (Graefe's. Arch., XLI, 1, p. 187, 1893).
- HOFFMANN. — Zur Kasuistik der indir. Verletzungen des Sehnerven (Th. de Tubingue, 1904).
- JACQUEAU. — Des troubles oculaires dans leurs rapports avec le chiasma (Th. de Lyon, 1896).
- JANY. — Zur Hemianopsia temporalis (Centrbld., f. Aug., 1879, p. 101).
- JOCUS. — Du rétrécissement hémioptique du champ visuel chez les tabétiques (Clin. opht., 1902).
- JUSELIUS. — Hémianopsie temporale par suite des lésions du chiasma (Finska lak. Handl., nov. 1900).
- KEIL. — Beiträge zur Litteratur der temporalen Hémianopsie (Halle, 1885).
- KIPP. — Transact. of the American opht. Soc., 1902, 570.
- KOHLER. — Wiener med. Wochenschr., p. 366, 1887.
- KNAPP. — Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie (Correspondenzbl., f. Schweitzer. Aerzte, 1905, p. 524).
- KNOTZ. — Wiener med. Presse, nos 21 et 22, 1899.
- KÖNIG. — A propos d'un cas d'hémianopsie temporale (Bull. de la Soc. d'opht. de Paris, 1891, p. 41).
- KRAUSS. — Buffalo med. and surg. Journal, 1890.

- KRUSE. — Beitrag zur heteronymen Hemianopsie (Th. de Marbourg, 1894).
- LAGRANGE et VALUDE. — Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. I, IV et VII).
- LANDOLT. — De l'amblyopie hystérique. Arch. de phys. norm. et path., 1875, p. 624.
- LANGE — Klin. Monatsbl. f. Aug., XLII, 419.
- LAPERSONNE (DE). — Acromégalie et Hémianopsie bitemporale. (Arch. d'opht., 1905, p. 457).
- LAWRENCE. — Brit. med. Journal, 8 avril 1899, p. 851.
- LAWSON (ARNOLD). — Acromégalie et hémianopsie (Trans. opht., Soc. of the R. U. XXIII, 1903).
- LENZ. — Beitrage zur Hemianopsie (Th. de Breslau, 1905).
- LOR. — Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs (Journ. de méd. de Bruxelles, 21, I, 1897).
- LÔWE. — Mise à nu de l'hypophyse (Neurol. Cblt., n° 18, p. 842-845, 16 sept. 1907).
- LYNN (Th.). — Brit. med. Journal, 11 juin 1895.
- MARINESCO. — Mémoires de la Soc. de Biologie, 1895, 2, p. 476.
- MARION. — Chirurgie du syst. nerveux, Paris 1905.
- MARTIN. — The localising value of optic neuritis in intracranial tumours (The Lancet, 1897, III).
- MAUTHNER. — Gehirn und Auge, Wiesbaden, 1878.
- MAYERHAUSEN. — Troubles oculaires à la suite de traumatismes du crâne (Ann. d'ocul., 1882, p. 167).
- MENDEL. — Berl. Klin. Wochen., 1900, p. 1031.
- MEVEL. — Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie (Th. de Paris, 1894).
- MEYER. — Congrès méd. de Londres, 1895.
- MILLINGEN (VON). — Partielle Chiasma Erkrankung (Centrbblt., f. prakt. Aug., 1886, p. 167).
- MITCHELL. — Journ. of nervous and mental diseases, XIV, 1889.
- MONTEVERDI et TORRACHI. — Revista sperimentale di freniatria, 1897.
- MOSKOWICZ — Soc. imp. roy. de med. de Vienne, 31 mai 1907.
- MULLER. — Visus dimidiatus durch eine Geschwalst in der Sella turcica (Arch. f. Opht., t. VIII, p. 160).
- NAMMACK. — Syphiloma of the optic chiasma producing bilateral temporal hemianopsie (Medical Record, fév. 1895).

- NETTLESHIPP. — Brit. med. Journal, II, 1883, p. 778.
- NIÉDEN. — Troubles oculaires par lésion du cerveau et de la moëlle épinière (Arch.f. Aug., XII, 30, 1883).
- OPPENHEIM. — Geschwulste des Gehirns.
— Berl. klin. Woch., 1887, n° 36 et 1888, n° 29.
— Ueber ein Fall von gummoser Erkrankung der chiasma nervorum opticom (Virchow's Arch. 1886, Bd. 104, p. 306).
- PANAS. — Congrès de médecine de Londres, 1895.
— Traité des maladies des yeux.
- PANKSAT. — Beitrag zur Lehre von der bitemporalen Hemianopsie (Klin. Monatsbl. f. Aug.).
- PARINAUD. — Troubles oculaires de l'hystérie (Annales oculistiques, 1900).
- PARKER. — Acad. de med. de New-York, 15 février 1904.
- PECK. — Report of cas of dégénération of the pituitary body with pressure on the optic chiasma (Ophtalmology, avril 1906).
- PERRETI. — Festschr. zur. Feier d. 50 jahr. Jubilaums des Vereins des Aerzte d. Reg-bezirks (Düsseldorf, 1894, 267).
- RANSOM. — British med. Journal., 1895, p. 1259.
- RASK. — Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypopyhisistumoren (Graef's Arch., 34, 1885).
- RAYMOND. — Sur un cas de tumeur de la base de l'encéphale (Leçons sur les maladies du système nerveux, 5^e série, IX et X).
- REDSLOB. — Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus (Klin. Monatsbl. f. Aug., 1905, 126).
- RIEGEL. — Munch. med. Woch., 1902, p. 2104.
- RUMSCHEWICZ. — Semaine med. de St-Petersbourg, p. 77, 1887.
- SCHMIDT-RUMPLER. — Die Erkrankungen des Auges, 1898.
- SCHGELER. — Jahresber. d. Augenklinik pro 1881, Berlin.
- SCHGELER et UHTHOFF. — Beitrag zur Pathologie der Sehnerven und der Netzhaut.
- DE SCHWEINITZ. — Med. News, 1890, n° 27.
— Ophtalmic Record, janv. 1904.
- DE SCHWEINITZ et CARPENTER. — Ocular symptoms of lésion of the optic chiasma (Journ. of the American med. Assoc., 1905).

- SCHULTZE. — Deutsche med. Woch., 1889, n° 48, p. 981.
- SIEMERLING. — Arch. f. Psych. XIX, 2.
- SNELL. — The Ophthalmoscope, 1903, 115.
- SCÊMISCH. — Laterale Hemipie durch einen Tumor bedingt (Klin Monatsbl f. Augen., III, p. 51).
- SOURY. — Système nerveux central, 1897.
- SPENBOCK et STEINHAUS. — Arch. de psych., de neur., et de med. leg., XXVI. 1895, p. 163).
- STEDMANN BULL. — Transact. of Amer. opht., Soc., 1885.
- STEINHAUS. — Mémoires de la Soc. de med. de Varsovie, 1895, p. 953.
- STEINHEIM. — Hémianopsie temporelle (Centralbl. f. Aug., août 1881).
- STORY. — Opht. Society, 1887 et 1891.
- STRZEMINSKI. — Arch. d'opht., 1897, 17, p. 108.
- TRUC, VALUDE et FRENKEL. — Traité d'Opht.
- TRAVERSIER et DESCHAMPS. — Dauphiné med., 1903, p. 133 et 165.
- TUFFIER. — Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique (Rev. de chir., 4, 1884, p. 827).
- UHTHOFF. — Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörung (Graefe's Arch., 1894).
- Berlin klin. Woch., 1897, 122 et 1905.
- Berl. Gess. f. Psych., 1884, 14, I.
- VALAT — Gaz. des hôpitaux, XXI, 1893.
- VEASEY. — Observation of a case of bitemporal hémianopsia with some unusual changes in the visual fields (Amer. Journ. of the med. Sciences, 1903 129, p. 319).
- VIGNES. — Soc. d'opht. de Paris, 12, VI, 1901.
- VOSSIUS — Graefe's Arch. XXX, 1884, p. 172.
- WAHLFORS. — Finsk. lak. Handl., 41, 1900.
- WAHTON, CHENEY et MALLORY. — Hémianopsie avec tumeur du corps pituitaire sans acromégalie (Boston med. and. Surg. Journ. 7, XII, 1899).
- DE WECKER et LANDOLT. — Traité des maladies des yeux.
- WEIR-MITCHELL. — Journ. of nerv. and ment. diseases, 1889.
- WILBRAND. — Die Erholungen Ausdehnung des Gesichtsfeldes.
- Hemianopische Gesichtsfeldformen.
- Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnostik der Gehirn Krankheiten. Berlin, 1881.

WILBRAND et SAENGER. — Neurologie des Auges, 1900.

WOOD. — Hemianopsie bitemporale (Opht. Soc., 26, I, 1906).

WURDEMANN. — Cas d'hémianopsie temporale guérie, suivie d'hémianopsie latérale droite et d'ophtalmoplégie (Arch. of. opht., XXII, 1893, p. 188-199).

YAMAGUCHI. — Ein beitrage zur Path. des Sehnerven bei Hirnerkr. (Klin Monatsbl., XLI, 1903, p. 192).

YVERT. — Traité des blessures de l'œil, 1880.

SERMENT

En présence des Mattres de cette Ecole, de mes chers con-disciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Mattres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
